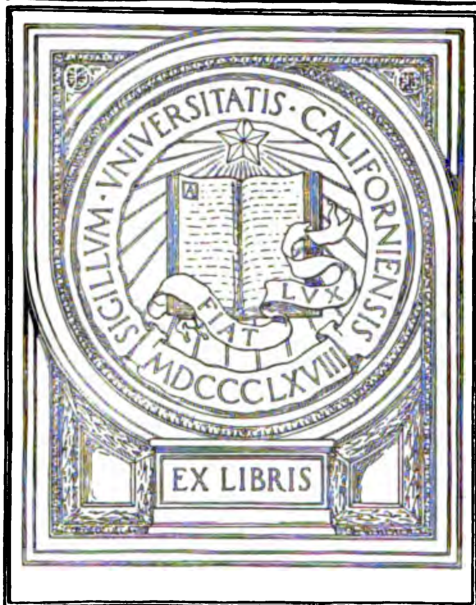

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

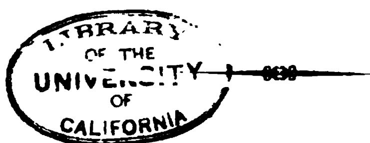
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Vierundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Vierter Band.

Mit 18 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1878.

Inhalt des vierundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (2. September).

Zweites Heft (1. October).

Drittes Heft (1. November).

Viertes Heft (1. December).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIV. (Siebente Folge Bd. IV.) Hft. 1.

I.

Ueber die Ursachen der angebornen Hüftgelenkverrenkungen.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. I.)

Die angebornen Hüftgelenkverrenkungen sind seit Hippokrates' Zeit bekannt, die Lehrbücher der Chirurgie erklären sie fast einstimmig für nicht so ganz seltene Vorkommnisse, und doch ist der Mechanismus ihrer Entstehung bis heute so wenig erklärt, dass die Anzahl der zu ihrer Deutung aufgestellten Hypothesen fast grösser ist, als diejenige der anatomisch exact beobachteten Fälle selbst. Einigermaassen verständlich wird dies Missverhältniss, wenn man erwägt, dass 1. die äusserlich erkennbaren Difformitäten, welche durch die Luxation gesetzt werden, selten so auffallend sind, namentlich bei doppelseitigem Leiden, dass sie bei den Neugebornen die Aufmerksamkeit auf sich ziehen; dass deshalb 2. die anatomische Untersuchung meist bei Individuen angestellt worden ist, bei denen der angeborne Fehler schon jahrelang bestanden, und demgemäss eine Reihe anderer, secundärer Veränderungen inducirt hatte; dass 3. diejenigen Fälle, bei welchen die Verrenkung sofort oder bald nach der Geburt auf dem Sectionstische constatirt ward, gewöhnlich mit anderweitigen Bildungsanomalien derart combinirt

waren, dass durch diese eine vorurtheilsfreie Scheidung des für die Aetiologie Wichtigen und Unwichtigen beträchtlich erschwert wurde. Namentlich der drittgenannte Factor lässt sich an einer Menge von Beispielen in der einschlägigen Literatur illustriren, mit solcher Evidenz, dass z. B. für die vielverbreitete von Pravaz aufgestellte Theorie der intrauterinen Gelenkhydropsien kein einziger auf Beobachtung basirender stringenter Fall vorliegt, und dass alle Analogien mit extrauterinen Spontan- oder traumatischen Luxationen, die Lehre von den Spasmen und Contracturen, Hypothesen sind, zu welchen man nur seine Zuflucht nehmen konnte, da man keine anatomisch definirbare Veränderung auffand, und sich an der uralten, freilich auch vagen Bezeichnung der „Hemmungsbildungen" nicht genügen lassen wollte.

Die Besprechung aller einzelnen hierher gehörigen Angaben soll nun nicht an dieser Stelle versucht werden, um so weniger, als eine 1877 erschienene Abhandlung von J. Dollinger (v. Langenbeck's Archiv, Bd. XX, S. 622) sich bereits in hinreichend ausgiebiger Weise über die Conjecturalpathologie in dem Capitel der angebornen Hüftgelenkverrenkung verbreitet. Dollinger selbst hält sich zwar von weitgehenden Schlussfolgerungen nicht ganz frei, welche er aus der Untersuchung eines Falles von beiderseitiger congenitaler Luxation, bei einem 65jährigen Manne zieht, allein er trifft bei seinen Speculationen meiner Meinung nach den Kernpunkt der Sache, und geht nur da über das richtige Ziel hinaus, wo sein Fall wegen der langen Zeit des Bestehens eine exacte Beantwortung der einzelnen Punkte unmöglich macht[1]).

Dollinger verlegt den anatomischen Sitz der Missbildung in den Y-förmigen Knorpel, welcher den drei in dem Acetabulum zu-

[1]) Um nicht in dieselbe Schwierigkeit zu gerathen, sehe ich in dieser Abhandlung völlig ab von der Beschreibung alter Fälle von Luxatio congenita, deren die Sammlung des Berliner pathologischen Instituts eine ganze Reihe besitzt, und beschränke mich darauf, diese mit den Diagnosen hier namhaft zu machen. Herrn Prof. Virchow sage ich für die freundliche Erlaubniss zur Benutzung derselben meinen aufrichtigen Dank.

No. 1694. Luxatio ossis femoris sinistri inveterata. Scoliosis. Exostoses supracartilagineae.

No. 1695. Luxatio congenita utriusque femoris. Rachitis? Scoliosis. Atrophia ossis pelvis. Exostoses pubis. Pelvis angusta.

No. 1696. Hüftgelenkluxation auf beiden Seiten, rechts in früher Jugend, links später. Krümmung des rechten kurzen Oberschenkels. Frau von 40 Jahren.

sammenstossenden Abschnitten des Darm-, Scham- und Sitzbeines angehört. Findet in dieser Knorpelscheibe eine abnorm frühe Ossification statt, oder hört die von den drei als Epiphysenlinien wirkenden Knochenknorpelgrenzen ausgehende Proliferation zu einer Zeit auf, zu welcher der Schenkelkopf sein Wachsthum noch nicht vollendet hat, so resultirt daraus ein Wachsthumsstillstand der Pfanne; der unbehindert fortwachsende Oberschenkelkopf, welcher zu dieser Zeit nur an einem verhältnissmässig kleinen Kugelsegment von dem fibrocartilaginären Pfannenrande umschlossen wird, rückt hinaus *und nimmt*, soweit es die Dehnung des Lig. teres gestattet, an der Schwelle seiner leer gewordenen Behausung Platz. „Man weiss, argumentirt Dollinger weiter, dass der Prognathismus durch frühzeitige Verknöcherung oder verminderten Wachsthumstrieb der Synchondrosis spheno-occipitalis entsteht, also einer Knorpelfuge, die an Bedeutung dem Y-förmigen Knorpel gleichkommt, und wir sehen auch bei dieser, der Aetiologie nach mit der angebornen Hüftgelenkverrenkung analogen Schädeldifformität, dass sie vererbt wird, und zwar mit solcher Hartnäckigkeit, dass man dieselbe als ein wesentliches Symptom mancher Racenschädel betrachtet." „Die Ursache der Verknöcherung oder Wachsthumsbemmung des Y-förmigen Knorpels ist ein in der Nähe desselben ablaufender Entzündungsprozess höheren Grades."

Wie bereits oben bemerkt, entnimmt Dollinger diese Schlüsse einem Präparate, das einem 65 Jahre alten Manne entstammte, und stützt sich dabei wesentlich auf die an den sämmtlichen Lendenwirbeln und an beiden ossificirten Scham-Darmbeinfugen vorgefundenen supracartilaginären Exostosen, als Zeichen abnormer Knorpelwucherungen mit der Tendenz zur Verknöcherung. So wichtig auch diese Befunde sein mögen, so wenig gleichen doch die daraus entwickelten Folgerungen einem exacten anatomischen Nachweise, und da einerseits supracartilaginäre Exostosen an den Wirbelbandscheiben geradezu häufig vorkommen, andererseits stalaktitenförmige Exostosen und vorzeitige Ossification des Epiphysenknorpels in der Umgebung alter — auch traumatischer — Luxationen fast die Regel[1]) ausmachen, so erscheint mir eine Bestätigung oder Wider-

[1]) Ein ausgezeichnetes Object dieser Art besitzt die Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts in dem Macerationspräparat No. 8048. „Coxarthrocace dextra puellae non adultae. Necrosis colli femoris. Subluxatio. Pelvis obliqua.

legung der oben referirten Hypothesen an Präparaten neugeborner Kinder als eine unerlässliche Bedingung, zumal ich an keiner Stelle bisher eine Erörterung der histologischen Details gefunden habe, welche der Y-förmige Knorpel in Fällen congenitaler Luxation zeigt.

Ich lasse hier die sieben von mir untersuchten Fälle folgen, und werde in die Beschreibung auch einige Einzelheiten über die gleichzeitig neben den Luxationen vorhandenen Entwickelungsstörungen einflechten, welche zur Beurtheilung für den Zeitpunkt der Entstehung von Wichtigkeit sein dürften, wenngleich ihre Deutung für jetzt noch unterbleiben muss.

Fall I. Männliches Kind mit Bauchspalt, Ectopie der Leber und des Darms, Klumpfüssen und Klumphänden — beiderseitiger Hüftgelenkverrenkung.

Das mir von auswärts ohne Notizen zugeschickte Kind[1]) ist nach einer approximativen Beurtheilung seiner Grösse im 8. Schwangerschaftsmonate geboren worden. Es hängt durch eine circa 15 Cm. lange Nabelschnur mit der Placenta zusammen. Die Bauchdecken sind vom Processus xiphoides bis 2 Cm. über der Symphysis pubis gespalten, aus ihnen ist die Leber, der Magen, Darm und Pancreas prolabirt, welche in einem dünnwandigen aber ziemlich derben Sacke nach rechts hin vorliegen. Längs der Spalte sieht man das Amnion in die äussere Bauchhaut continuirlich übergehen. Nach Durchtrennung des inneren, geschlossenen Sackes zeigt sich auch das Zwerchfell bis zur Durchgangsöffnung der Vena cava gespalten, die Seitentheile sind in normaler Ausbildung vorhanden. Die normale Form der Leber ist im Allgemeinen innegehalten, nur sind beide Lappen auffallend dick, die scharfen Ränder stumpf, das ganze Organ mehr von kugliger Gestalt. Gallengänge gefüllt. Die Milz liegt weit nach vorn lose an einige Dünndarmschlingen geheftet. Der Darm hängt an einem sehr langen Mesenterium, enthält viel Meconium und ist sonst wohlgebildet. Die Nieren werden von den noch sehr grossen Nebennieren fast zur Hälfte verdeckt, sie sind an ihrer normalen Stelle, die rechte nur etwas nach aussen und vorn gedrängt, beide haben doppelte Becken und durchgängige Ureteren, welche in die übrigens geschlossene Blase einmünden. Beide Hoden liegen in der Bauchhöhle, ein Leistenkanal ist noch nicht gebildet. Die Rückenwirbelsäule ist stark nach rechts und zugleich lordotisch in den Bauchraum vorwärts gebogen, der Lendentheil dem entsprechend nach links und das Kreuz- und Steissbein sind derart stark nach dieser Richtung verschoben, dass die Steissbeinspitze dem absteigenden Sitzbeinaste eng anliegt und das Lig. spinoso-sacrum sin. als ganz kurzer dicker fibröser Strang gegen das lange fadenförmige Band der rechten Seite erscheint. Die Länge des Kindes beträgt, wenn man die Scoliose nicht in Rechnung zieht, von der Scheitelhöhe zum Hüftgelenk 21 Cm., der rechte Oberschenkel 6,8 Cm., der rechte Unterschenkel 6,5 Cm. Fusshöhe 0,8, der linke Oberschenkel 7,3 (der rechte, kürzere in Fig. 2 auf dem Durchschnitte gezeichnete, zeigt eine starke

[1]) Präparat No. 29. 1878 der Sammlung des pathologischen Instituts.

Drehung seiner Längsaxe und eine leichte Knickung im oberen Dritttheil). Die Unterschenkel und Fussmasse sind beiderseits gleich, Länge der Füsse 3,3 Cm. Beide Oberschenkel sind ad maximum auswärts rotirt, der rechte unter den linken untergeschlagen, selbst dann, wenn man das Kind in die Höhe hebt und die Schenkel frei herabhängen lässt. Fast alle Bewegungen, namentlich Flexion und Adduction sind sehr behindert. Die Kniegelenke sind ganz frei beweglich. Der linke Fuss lässt sich aus seiner Varo-equinusstellung fast zur Norm reponiren, was rechts nur sehr unvollkommen möglich ist. Eingeschränkt sind auch die Bewegungen in den Schultergelenken. Die Cavitas glenoides ist so klein, dass sie an Grösse derjenigen eines 5monatlichen Fötus entspricht. Das Acromion ist verhältnissmässig gross, überragt mehr aussen als oben den Humeruskopf, welcher mehr an der Innenfläche des Acromion als an der Gelenkfläche der Cavitas articulirt. Der Kopf steht in Subluxation nach aussen. Er ist kleiner, seine Halsrinne ist nur angedeutet, die Tubercula sind normal gross. Die Klumphände sind nur soviel zu abduciren, dass man sie von ihrer spitzwinkligen Stellung in eine rechtwinklige bringen kann.

Das freipräparirte Becken ist in Fig. 1 in der Ansicht von links und hinten in natürlicher Grösse gezeichnet, woraus die Dimensionen besser ersichtlich werden, als durch genaue Angabe der Maasse, da hinsichtlich der letzteren die Schiefstellung des Kreuz- und Steissbeins ohnedies ein sehr ungenügendes Messungsresultat ergeben würde; es sei demnach nur bemerkt, dass das linke Hüftbein höher steht, als das rechte, und dass das Becken in seinem Eingange eine deutliche Verkürzung des rechten schrägen Durchmessers erkennen lässt. Beide Acetabula sind fast ganz gleichmässig verkümmert, die Schenkelköpfe beide nach oben, rechts mehr nach vorn, links mehr nach hinten auf das Darmbein luxirt. Die runden Bänder sind in platte verwandelt, das rechte misst 8 Mm., das linke 12 Mm., sie inseriren am Schenkelkopf und fixiren diesen von der Tiefe des alten Acetabulums aus, nahe seiner Incisur. Derjenige Abschnitt der alten Pfanne, welcher die hintere dem Darmbein zu gelegene Wölbung gebildet hatte, ist eingedrückt, und durch eine vorspringende Leiste gegen eine neugebildete dem Darmbein angehörende Knorpelfläche (Fig. 1 n. Acetb.) abgegrenzt. Am Rande dieser Fläche ist die Insertion der fibrösen Kapsel, welche auf der Abbildung aufgeschnitten ist, vorher aber den Kopf und den Raum der ursprünglichen und secundär vergrösserten Pfanne eng umschloss. Die Innenfläche des Gelenks ist von einer glatten schlüpfrig feuchten Synovialmembran ausgekleidet, im Grunde der alten Pfanne, also in dem Spalt, aus welchem das Lig. teres aufsteigt, liegt ziemlich reichliches junges Fettgewebe, sonst ist die Gelenkhöhle absolut leer. Die Schenkelköpfe sind nicht so gleichgestaltet, als die Pfannen. Der rechte (Fig. 2) ist ein dicker runder, ohne deutliche Abschnürung im Halstheil in der Pfanne sitzender Knopf; das dem Trochanter angehörende Knorpelstück ist etwa normal gross, die Epiphysenlinie regelmässig und schmal im Bogen verlaufend. Der Schaft ist dann derart gedreht, dass die Schnittebene, welche obere und untere Epiphysen in ihrem grössten Frontalschnitt trifft, einen Winkel von etwa 33° beschreibt. Der linke Kopf hat mit der Spitze eines Zuckerhutes eine gewisse Aehnlichkeit, das platte Ligament inserirt in einiger Entfernung von der Spitze, gegen den Trochanter zu verjüngt er sich zu einer Halsrinne, an der die Kapsel sich ansetzt. Der Schaft verläuft ganz normal. Eine Abnormität

der Muskelansätze habe ich weder an diesem noch an den anderen Präparaten aufgefunden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nun der Y-förmige Knorpel beiderseits und das rechte Femur verwendet. Um die Präparate in ihrer Form für die Sammlung zu erhalten schien es am zweckmässigsten in einer Ebene, welche auf Fig. 3 links punctirt angegeben ist, mit einem Doppelmesser einen Schnitt bis auf das Fettgewebe im Pfannengrunde zu legen. Durch denselben wird seitlich noch genügend Knorpel und Kapselgewebe geschont, um die Stücke zu halten, andererseits lassen sich die Beckenfragmente soweit vorschieben, dass man von diesem Schnitt aus senkrecht auf die drei Epiphysenlinien mit dem Doppelmesser schneiden und kleine Scheibchen entnehmen kann, deren Verlust gar keine Entstellung der Beckenformen herbeiführt. Dabei findet sich vascularisirter hyaliner Knorpel mit normalen, meist langausgezogenen Zellen, welche 1, 2 oder auch 3 Kerne führen. Bei Vergleichsobjecten mit eben so grossen normalen Becken fällt ein frappanter Unterschied an der Knochenknorpelgrenze in die Augen. Die hier normal vorhandene Wucherungszone ist auf allen 3 Epiphysengrenzen sehr viel dürftiger gebildet, d. h. die Zellen liegen in grösseren Zwischenräumen von einander, und die reihenförmig über einander gestellten Zellenlagen in der nächsten Nachbarschaft der Ossificationslinie sind kaum ein Drittel so hoch als am normalen Becken. Hier und da sind die Reihen so undeutlich, dass sie mehr als unregelmässig gruppenweise gelagerte denn als wirklich reihenförmig gestellte Zellen zu bezeichnen sind.

Das normalerweise ganz dünne Lager embryonalen Fettgewebes bildet im Grunde der alten Pfanne ein starkes, 2—3 Mm. dickes Polster, das sich zwischen die knorpligen Abschnitte des Scham- und Sitzbeinastes bis zum oberen Umfang des Foramen obturatorium hineinerstreckt. Die Ossificationsgrenzen der 3 Knochen liegen weiter von der Mitte des alten Acetabulums entfernt, als beim gleich grossen gesunden Becken.

Die oberen Epiphysen der Oberschenkel sind ohne Abweichung, die Wucherungsschicht der Knorpelzellen ist um ein Geringes niedriger, die Difformität der Köpfe beschränkt sich auf deren vorderen knorpligen Theil, und scheint erst secundär durch Usur hervorgebracht zu sein.

Als Resumé des Falles ergiebt sich, dass das ganze Skelett nur dürftig gebaut ist. Das Becken ist durch die Lordoscoliose schief gestellt, graciler und im Ganzen kleiner, als nach der Länge der Unterextremitäten erwartet werden sollte. Die alte Pfanne entspricht in ihrer Grösse ziemlich genau derjenigen eines Fötus vom etwa 5. Monate, dessen Femora sich zu dem vorliegenden wie 5 : 7,3 verhalten. Der Y-förmige Knorpel ist entschieden grösser als normal und zwar auf Kosten der Knochenkerne der 3 anstossenden Sitz-, Scham- und Hüftbeinäste, welche in ihrer Ossification zurückgeblieben sind. Den anatomischen Beweis hierfür liefern die abnorm niedrigen Wucherungsschichten an der Knochen-

knorpelgrenze. Die Femurköpfe sind zwar kleiner als normal, immer aber unverhältnissmässig viel grösser als der für sie bestimmte Pfannenraum. Die Trochanteren und Epiphysengrenzen sind normal. Ebenso verhalten sich beide Schultergelenke, deren Pfannen einer weit früheren Entwickelungszeit entsprechen, deren Humerusköpfe dagegen von nachträglichen Deformationen abgesehen in ihrem Wachsthum ungehindert fortgeschritten sind, und den ganzen vom Acromion begrenzten eigentlich extraarticulären Raum mit zur Gelenkbildung einbezogen haben. Die mehr oder weniger completen Luxationen beruhen demnach auf einer Bildungshemmung, einem verminderten Fortschreiten der Ossification an den Pfannenknorpeln, bei relativ normalem Wachsthum der Gelenkköpfe.

Den zweiten Fall hat mir Herr Dr. Carl Ruge zur Untersuchung überlassen, dem ich hier meinen verbindlichsten Dank dafür ausspreche. Er betrifft das in Fig. 3 abgebildete Präparat, welches eine Spina bifida, leichte Lordose des Lendentheils, beiderseitige Luxatio coxae und Fractura femoris dextri (inter partum entstanden) zeigt. Er entstammt einem ausgetragenen männlichen Kinde, welches in der hiesigen Entbindungsanstalt geboren wurde. Die perverse Haltung der Oberschenkel in Rotation nach aussen bei Unmöglichkeit einer vollkommenen Streckung gab bei der Entbindung Veranlassung zu einem Bruch des rechten Femur, wie die in die Zeichnung mit aufgenommene Callusbildung illustrirt. Trotz der regelmässig verlaufenden Knochenheilung starb das Kind nach 21 Tagen, in Folge der Spina bifida.

Diese letztere erstreckt sich nun, wie eine Untersuchung des Präparates lehrt, auf die 4 unteren Lendenwirbel, welche statt ihrer leichten Auswärtskrümmung *steil und* gradlinig stehen. Am unteren Rande des I., II. und III. Lendenwirbels sitzen kleine rundliche Ecchondrosen. Ein kaum stecknadelkopfgrosses von der Verknöcherungslinie abgesprengtes Knorpelstückchen dicht an der Synchondrosis sacro-iliaca im Darmbein. Die Form und Grösse des Beckens ist gegen das erstbeschriebene relativ normal, sämmtliche Knochen sind indess graciler und das Foramen obturatorium weiter als an einem normalen von gleichem Abstand der Spinae von einander und vom Os coccygis. Die Entfernung der Spinae ant. sup. beträgt 65 Mm., der grade Durchmesser 36,5 Mm., der rechte und linke schräge 33 Mm., der Querdurchmesser im Eingang 29 Mm., der Abstand von der Steissbeinspitze zur Symphyse 19,5 Mm., der Tubera von einander 26 Mm.

Betrachtet man den Beckeneingang von oben, so zeigt er eine Andeutung von Querverengung, eine Biscuitform, deren hinterer grösserer Bogen dem Kreuz- und Darmbein angehört, deren kleinerer von den Horizontalästen des Schambeins gebildet wird, während beiderseits die knorplige Zwischenschicht, an welcher aussen das Acetabulum ansitzt, der Einschnürungsstelle entspricht. Die Sitzbeinhöcker weichen in ziemlich bemerkbarem Grade nach aussen. Beide Acetabula sind in völlig symmetrischer Weise deformirt. Die alte Gelenkhöhle ist zu einer schräg

von aussen und oben nach innen und unten verlaufenden längsovalen flachen Grube verzogen. Das Lig. teres inserirt an der medianen Kante derselben, es hat die Form eines platten Stranges; seine Länge ist nicht mehr bestimmbar. Die dem Darmbein angehörige eigentliche Hinterfläche der Pfanne ist sehr klein, sie geht nicht, wie beim gesunden Becken in gleichmässiger Wölbung in den faserknorpligen Limbus über, sondern setzt sich mit scharfer Kante gegen eine zweite Knorpelebene ab, welche ebenfalls dem Darmbein zugehört, und in einem Winkel von circa 130° nach hinten, d. h. dem Kreuzbein zu umbiegt. Erst an diese, nunmehr für den Gelenkraum dazu gewonnene Knorpelebene setzt sich die Gelenkkapsel an, und umgiebt sehr straff den luxirten Kopf des Oberschenkels. Ein Exsudat oder Adhäsionen sind nicht vorhanden. Der Y-förmige Knorpel ist mindestens normal gross soweit sich von aussen beurtheilen lässt; schneidet man ihn in der angegebenen Linie durch, dislocirt die Fragmente und schneidet senkrecht auf den Knochenkern des Sitz- und Schambeinastes zugleich ein, so dass der Schnitt an der Incisurstelle auf das Foramen obl. durchdringt, so zeigt er sich erheblich vergrössert.

Fig. 4 giebt diesen Durchschnitt an dem in Rede stehenden und einem gleich grossen normalen Becken. Bei dem ersten erstreckt sich vom Beckengrunde bis zum Foramen obl. hindurch ein Keil embryonalen Fettgewebes in ziemlicher Stärke, welcher hier eine Vereinigung der beiden Knorpelstücke des Sitz- und Schambeins verhindert. An dem zweiten hört diese übrigens minimal dünne Schicht schon 5 Mm. höher auf. Der Knochenkern des Os pubis ist weit dünner, derjenige des Sitzbeinastes ist etwa halb so stark als beim normalen und hört noch unterhalb der präsumptiven Mitte des alten Acetabulums auf, während der gesunde die Mitte weit überragend an der Bildung der hinteren Pfannenwand Antheil nimmt. Legt man einen ferneren Schnitt zur Feststellung der Grösse des Darmbeinknochens von der Mitte des Acetabulums auf einen Punkt zu, der 2 Cm. von der Spina ant. sup. in der Crista liegt, so sieht man auch hier den Knochenkern auffallend schmal, seine hintere Grenze, welche zur Bildung der oberen hinteren Pfannenwand breit vorgeschoben sein sollte, verläuft fast in der directen Verlängerung der Darmbeinaussenfläche bis zum Beginn der Pfannenhöhlung, wo er endigt. Beide Durchschnitte stimmen vollkommen mit solchen überein, welche an weit jüngeren, etwa dem 8. Schwangerschaftsmonate angehörenden Becken, normalerweise gefunden werden.

Mikroskopische Objecte ergeben sehr beträchtliche Differenzen an den Epiphysenlinien gegen intacte Präparate. Die Proliferationszonen sind kleiner, zellenärmer und die Höhe der gerichteten Knorpelzellenreihen nur ein Drittel oder gar ein Viertel des Normalen. Die Oberschenkelköpfe sind zwar kleiner als am Parallelpräparat, immer aber noch viel zu gross für den flachen eigentlichen Pfannenraum. Der Halstheil ist nur andeutungsweise vorhanden, der Trochanter kleiner, die Epiphyse regelmässig. Auch hier besteht eine Reduction der Proliferationszone auf etwa die Hälfte der zu erwartenden Stärke.

Resumé: Das ganze Becken ist nicht so starkknochig, aber doch so gross als gleichaltrige in der Regel sind. Zurückgeblieben sind beide Pfannenknorpel und zwar auf einer Entwicke-

kungsstufe, welche jedes Becken zu durchlaufen hat, nur in einer um Monate zurückliegenden Fötalperiode. Der anatomische Ausdruck der trägen Ossification ist in den ganz abnorm niedrigen Zellenreihen der Knorpelwucherungsschicht gegeben. Auch die Verknöcherung am Oberschenkel ist verzögert, das Knorpelwachsthum zu gering, dennoch aber gross genug um ein Missverhältniss zwischen Kopf und Pfannenraum auszumachen.

Der III. Fall ist eine circa 8monatliche Frucht mit Ectopie der Baucheingeweide, Blasenspalt, Diastase der Symphysis pubis, Spina bifida, beiderseitiger Hüftgelenkverrenkung, doppelseitige Klumpfüsse.

Der Bauchspalt beginnt dicht unter dem Processus xiphoides und reicht bis zur Schamfuge hinab; in dem Sack des Bauchfells liegen Leber, Magen, Darm, Pancreas, Milz, Nieren und Ureteren. Die Blase ist gespalten, sie erweitert sich im Fundus zu einem grossen runzligen Sack; die Einmündungsstellen beider Ureteren sind aufzufinden aber für eine selbst ganz feine Sonde nicht durchgängig; die Mündung des linken Ureters ist mit warzigen Wucherungen umgeben, die entsprechende Niere hydronephrotisch. Beide haben ein doppeltes Becken. Im Halstheil verjüngt sich die Blase zu einem engen trichterförmigen Kanal, welcher nach 1 Cm. langem Verlauf mit einer einfachen scharf begrenzten rundlichen Oeffnung an der Hautoberfläche mündet. Dieser kurze Gang stellt die Urethra dar; äussere Genitalien fehlen, ebenso ist keine Andeutung von Sexualdrüsen wahrzunehmen. Das Rectum endet hinter der Blase und getrennt von ihr. — Die Wirbelsäule ist im Lendenabschnitt rechts scoliotisch und lordotisch verkrümmt, vom 5. Lendenwirbel ab gespalten; die Beckenschaufeln stehen weit klaffend auseinander; zwischen den beiden Schambeinästen liegt eine 20 Mm. lange Bandmasse, an der Stelle, welche der regelrechten Symphyse entspricht, steht die Steissbeinspitze. Im Einzelnen sind die verschiedenen Beckenknochen symmetrisch gebildet, in ihrer Grösse zu einander passend. Die Acetabula liegen an normaler Stelle, sie sind sehr eng, die hintere Wölbung fehlt, statt in ihr ruht der Femurkopf auf einer flachen Knorpelplatte oberhalb und hinter der eigentlichen Pfanne, in welche er sich indessen reponiren lässt. Die Gelenkkapsel umschliesst den Kopf genau und straff. Beide Ligg. teretia 6 Mm. lang, flach, inseriren, vom medianen Beckeneinschnitt entspringend, etwas seitlich an den Schenkelköpfen. Diese letzteren sind etwas langausgezogen, wie der in Fig. 1 abgebildete Kopf gestaltet, der rechte kürzer und stärker deformirt als der linke. Der Uebergang vom Kopf zum Hals ist verstrichen, die Trochanteren verhältnissmässig gross, die obere Epiphyse mit der unteren verglichen etwa normal gross, die Länge von dem höchsten Punkte des Kopfes zur tiefsten Stelle des Condylus int. rechts 70 Mm., links 71 Mm. Die Beine liegen längs des Rückens nach oben geschlagen; beide Füsse stehen in Varo-equinus-Haltung. Schulter- und Handgelenke normal. Der mikroskopische Befund ist etwas prägnanter noch als in den ersten beiden Fällen, wenngleich er noch zurücksteht gegen den der beiden folgenden Präparate. Hier ward abweichend von der oben eingeschlagenen Schnittrichtung ein Längsschnitt mitten durch den horizontalen Scham-

beinast bis zur Knochenknorpelgrenze des Darmbeins gelegt. Beide getroffenen Epiphysengrenzen sind makroskopisch betrachtet glatt verlaufende Linien, die Knochenkerne in ihrer Grösse der Kleinheit des ganzen Beckens entsprechend. Unter dem Mikroskop sieht man die Knorpelzellen an beiden Ossificationslinien zahlreicher und etwas grösser als in der Mitte und hie und da zu Gruppen angehäuft bei einander liegen. An einzelnen Stellen fehlt über der Verkalkungszone jedwede besondere Zellenanordnung, eine Aufstellung der Proliferationszellen in wirkliche Reihen hat an keiner Stelle dieser Objecte statt. Ein ganz gleiches Bild geben Schnitte, welche senkrecht auf den Sitzbeinantheil der Pfanne gelegt werden.

Bei dieser Gelegenheit wurden einige fernere Objecte angesehen, welche von der Knochenknorpelgrenze des R. desc. ischii zum Tuber hergestellt waren; sie waren ebenfalls kümmerlich zu nennen gegen normale Objecte, allein hier war doch an allen Stellen eine wenngleich sehr niedrige so doch unverkennbar regelmässigere Aufstellung der tiefsten proliferirenden Knorpelzellen in die bekannte Reihenform nachzuweisen. Noch weit näher kamen der Norm die Schnitte von der oberen Femurepiphyse, welche durchweg Reihenbildung und ziemlich hohe (½ der Parallelobjecte) Zone der stärkeren Zellenvermehrung zeigten.

Das Resumé gleicht so den beiden folgenden Fällen, dass es mit diesen zusammengefasst werden soll.

Fall IV. Präparat des anatomischen Museums No. 813[1]). „Neunmonatlicher weiblicher Fötus mit verdrehtem Rückgrat und sehr grossem Nabelbruch" (stammt aus dem Anfang dieses Jahrhunderts).

Auch dieser Fall erweist sich bei genauerer Besichtigung als Bauchspalt, Ectopie der Baucheingeweide, Blasenspalt, Diastase der Symphysis pubis. Spina bifida. Doppelseitige Hüftgelenkverrenkung. Die Beine stehen beide in starker Auswärtsrollung und Adduction, aber doch nicht in so perverser Haltung als bei No. III. Die Darmbeinschaufeln sind in normaler Verbindung mit den Sitz- und Schambeinen und deswegen mit diesen zusammen soweit nach auswärts gebogen, als es das 2 Cm. lange Band, welches sich an Stelle der Symphyse befindet, zulässt. Die Spina bifida ist von einem geschlossenen Hautsack bedeckt, sie erstreckt sich auf die Kreuzbein- und den letzten Lendenwirbel. Höher aufwärts ist die Wirbelsäule lordotisch und rechts scoliotisch gebogen. Schulter-, Hand- und Fussgelenke sind normal. Die Pfannen des Beckens sind beide viel zu klein für die Femurköpfe. Auch hier ist es der obere hintere Rand, welcher umgelegt ist, die weite Kapsel schliesst sich dann an und stellt den neuen Gelenkraum oberhalb und hinter dem tiefen, mit Fettgewebe erfüllten deformirten Raum des eigentlichen Acetabulums her. Die Bänder sind gedehnt wie im ersten Falle, die Oberschenkelköpfe ohne jegliche, auch nur oberflächliche Difformität; Hals, Trochanter und Epiphysen wohlgebildet.

Von dem in Fig. 3 punctirten Hauptschnitt wurde hier wiederum auf das Foramen obt. durch beide Knochenkerne, den des Scham- und den des Sitzbeins,

1) Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Reichert, meinen wärmsten Dank für die überaus liberale Erlaubniss, seine Sammlung auf diese Missbildungen hin durchsehen und benutzen zu dürfen.

geschnitten, wobei sich herausstellte, dass das embryonale Fettgewebe in normalen Grenzen zwischen die Knorpel hineinragte und makroskopisch überhaupt nichts Pathologisches zu entdecken war. Dagegen waren die mikroskopischen Objecte von einem Aussehen, dem ich sonst nie an Knorpelpräparaten begegnet bin. Die mittleren Abschnitte des Knorpels enthielten kleine spindelige Zellen in gewöhnlicher Menge. An den Knochengrenzen waren dieselben zwar deutlich vermehrt, stellenweise zu Gruppen bei einander liegend, aber es fehlte derart jede Andeutung einer Reihenstellung, dass die Objecte wie normale Epiphysenpräparate aussahen, bei welchen das ganze Stück der starken Proliferation ausgeschnitten und die Verknöcherungsschicht aufwärts an die Stelle gerückt wäre, an der eben die Knorpelwucherung ihren Anfang nimmt. Die Zone der provisorischen Kalkablagerung in der hyalinen Zwischensubstanz fehlte überhaupt. Bei starker Vergrösserung gelang es selbst an den dünnsten Stellen nicht, scharfe Contouren der einzelnen Knorpelkörperchen, deutliche Kerne oder Kernkörperchen zu sehen. Der einzige Inhalt der Zellenhöhlen waren kleinste Fetttröpfchen, die Contouren verschwommen, das Zwischengewebe reichlich, hyalin. Ich war anfangs geneigt, die Veränderungen auf die lange Einwirkung des Alkohols zu beziehen, indessen bewiesen Schnitte von den Femurköpfen, welche in der Pfanne doch denselben Einflüssen ausgesetzt waren, dass in ihnen nicht nur lange wohlgebildete, durchaus von normalen Präparaten nicht abweichende Proliferationszellenreihen vorhanden waren, welche bei starken Vergrösserungen an Schärfe der Contouren und Deutlichkeit der Kerne nichts zu wünschen liessen, es war auch von Fetttröpfchen hier nicht die Rede.

Fall V. Präparat No. 6010. „Reifer Fötus mit grossem Nabelbruch und besonders verkümmerter rechter unterer Extremität", ist ein Duplicat des vorigen mit Bauch-Blasen-Symphysen und Lendenwirbelspalt, Klumpfüssen und doppelter Hüftgelenkverrenkung. Die makroskopische wie mikroskopische Uebereinstimmung ist fast eine totale, nur dass zu den vielen Complicationen hier noch die Klumpfüsse dazukommen. Die Unterschiede zwischen den Knochenknorpelgrenzen des Y-förmigen Knorpels einerseits und den normalen Epiphysenlinien der Schenkelköpfe sind enorm. Am Becken niedrige, zellenarme, wirr durcheinander, nirgends aufgereihte Proliferationszone, die Zellen undeutlich abgegrenzt, mit feinsten Fetttröpfchen, das ganze Präparat bestäubt; am Oberschenkel lange stolze Reihen mehrkerniger Wucherungszellen.

Resumé: Bei Fall III ist eine Verzögerung der Ossification nicht nur in beiden Pfannenknorpeln, sondern auch in der Femurepiphyse eingetreten, bei Fall IV und V ist die letztere normal, bei allen dreien sind die Gelenkköpfe relativ ungehindert fortgewachsen, und haben den zu engen Beckenraum verlassen. Der Y-förmige Knorpel ist zwar nicht von einer Schicht fötalen Fettgewebes, wie Fall II getrennt, liegt aber als fast unthätiges, im Fall IV und V in augenscheinlicher Degeneration begriffenes steriles Gewebe da.

Es erübrigt nun noch der Nachweis, dass wirklich die be-

schriebenen Veränderungen an der Knorpelscheibe das für die Entstehung der Luxation primär bedingende Moment seien, dass sie nicht etwa erst später entstanden sind, nachdem die Köpfe sei es durch die starke Verschiebung der Beckenschaufeln (wie Voss annimmt) sei es durch die Torsionen der Wirbelsäule in eine ihrer Verrenkung Vorschub leistende abnorme Lagerung gekommen sind.

Diesen Nachweis hoffe ich an den drei nächsten Präparaten zu führen.

Fall VI. Präparat No. 11667. „Hernia congenita hominis", zeigt Bauch- und Blasenspalt, Diastase der Symphyse, Vorfall der Baucheingeweide, Scoliose, rechtsseitige Hüftgelenkverrenkung. Beide Unterextremitäten stehen in sehr abnormer Stellung, die Darmbeinschaufeln sind weit nach aussen gedreht. Links gewahrt man an der normalen Stelle eine kleine flache Pfanne, in welcher mit kurzem straffem Lig. teres ein für ihre Grösse passender kleiner, ganz wohlgeformter Schenkelkopf steckt. Der linke Oberschenkel ist sehr verkümmert, bei Weitem kürzer und dünner als der rechte, mit dem in vollkommener Flexion stehenden Unterschenkel verwachsen zu einem Stumpf, an welchem unten in Varo equinus Stellung ein kleiner und mit 2 Zehen versehener Fuss ansitzt. Rechts ist das eigentliche Acetabulum nicht grösser als links, der Oberschenkelkopf jedoch mehr als doppelt so gross denn der linke; das Lig. teres auf 9 Mm. elongirt, der Kopf über den hinteren Pfannenrand geglitten in completer Luxation. Trotz der perversen Stellung der Wirbelsäule und des Beckens, trotz der beiderseitigen Aplasie der Pfannen, ist auf der linken Seite dennoch keine Verrenkung eingetreten, da der Kopf ebenfalls im Wachsthum zurückgeblieben ist; rechts dagegen, wo der Kopf unbehindert fortgewachsen ist, hat er, wie in den vorigen Fällen, den Pfannenraum verlassen und deformirt.

Beinahe umgekehrt liegen die Verhältnisse bei einem Falle, welcher ohne nähere Bezeichnung unter den alten Präparaten des pathologischen Instituts sich fand; bei annähernd gleich grossen Köpfen ist nur einerseits die Pfanne zurückgeblieben, und hierselbst Luxation eingetreten:

Fall VII. Bauch- und Blasenspalt, Vorfall der Eingeweide, Cloakenbildung, Spina bifida, Scoliose, links Klumpfuss, rechts Hüftgelenkverrenkung [1]).

In Fig. 5 ist das präparirte Becken in der Ansicht von hinten dargestellt. Die weit abstehenden Darmbeinschaufeln liegen nicht nur in der Ebene der hinteren Kreuzbeinwand, sie sind obenein noch statt nach innen nach auswärts gekrümmt. Beide Oberschenkel lagen höchst abnorm, der rechte in Auswärtsrotation, der linke an den Rücken aufwärts gelehnt bei flectirtem Unterschenkel. Der Fuss des luxirten rechten Beines ist normal, jener des normalen linken in Klumpfuss-

[1]) Präparat der Sammlung des pathologischen Instituts No. 118. 1875.

stellung. Trotz der Becken- und Wirbelverschiebung zeigt das linke Hüftgelenk keine Abnormität. Die Pfanne des rechten ist stark zusammengedrückt, das Lig. teres kommt aus der Tiefe eines queren Spalts hervor, der Kopf ist nach oben verrenkt. Nach Gestalt und Grösse schliesst er sich dem Fall I an. Mikroskopisch ist der Befund an der luxirten rechten Seite in sofern von allen bisherigen verschieden, als die Veränderungen am Darmbein ungemein schwach, dagegen an den beiden anderen Epiphysen in der Stärke vorhanden sind, wie bei Fall III ausführlicher beschrieben worden. Die Objecte von der linken normalen Seite geben durchaus hiervon verschiedene, absolut normale Bilder.

Als Illustration, wie nur das relative Grössenverhältniss von Pfanne zum Kopf für die Luxation bestimmend ist, ganz unabhängig von der absoluten Grösse oder Kleinheit eines der beiden Gelenktheile sei hier als Fall VIII noch kurz das Macerationspräparat No. 1633 des anat. Museums beschrieben:

„Skelett eines ausgetragenen Kindes mit Spaltung der Lendenwirbel und des Kreuzbeins nebst Klumpfüssen.“ Im Lendenkreuzbeintheil der Wirbelsäule besteht rechtsseitige Scoliose; vom ersten Lendenwirbel abwärts breit klaffende, nach links offene Spina bifida. An der rechts vom Spalt gelegenen Wirbelhälfte sitzen beide Darmbeinschaufeln. Die linke viel tiefer, in allen Theilen proportional gestaltet, kaum halb so gross als die rechte Beckenhälfte. In dem kleinen Acetabulum articulirt der Kopf eines ungleich kürzeren und dünneren Oberschenkels; der Unterschenkel ist ebenfalls ganz kümmerlich ausgebildet, daran sitzt ein Klumpfuss. Keine Luxation trotz der absoluten Kleinheit. Die rechte Beckenhälfte ist, wie gesagt, doppelt so gross, proportional, nur scheint der horizontale Schambeinast etwas zu klein; die Symphyse ist zu einem 12 Mm. langem Strange ausgezogen. In dem grossen Acetabulum sitzt regelrecht ein grosser Schenkelkopf. Der Fuss befindet sich in starker Varusstellung.

Ich hoffe die hier beigebrachte Casuistik wird den Beweis geliefert haben, dass in sämmtlichen Fällen die Ursache der Luxation auf einer Bildungshemmung in dem Y-förmigen Knorpel beruht, während der dazu gehörige Schenkelkopf in seinem Wachsthum entweder garnicht oder doch nur unbedeutend behindert worden ist.

Da, wo die Bildungshemmung den Pfannenknorpel und den Schenkelkopf gleichmässig trifft, bleiben beide im Wachsthum zurück ohne dass Luxation eintritt.

In keinem einzigen der Fälle ist die angeborne Verrenkung auf eine Synostose des Y-förmigen Knorpels zurückzuführen.

Spuren einer fötalen Gelenkentzündung hat keins der 12 luxirten Gelenke dargeboten.

Die anderweitigen complicirenden Bildungsfehler sind zum Theil bekanntermaassen gleichfalls Hemmungen im normalen Wachs-

thum, Bauchspalt, Blasenspalt, Spina bifida, zum Theil sind sie höchst wahrscheinlich in dieselbe Gruppe zu zählen, Luxation der Schultergelenke, Klumpfüsse und Klumphände[1]), so dass vor der Hand keine Berechtigung vorliegt, eine aus der anderen abzuleiten. Die einfachste Erklärung scheint mir die, eine allen Specialstörungen gemeinsame Fötuserkrankung anzunehmen, wobei auch die progressiven Störungen, auf welche Dollinger aufmerksam macht (Exostosen Fall II) ihre Rechnung finden, da ja so oft Defect und Excess hierbei Hand in Hand gehen.

Die Störungen an sich als entzündliche zu bezeichnen, scheint mir eine ganz müssige Substitution eines bekannten Begriffs für einen unbekannten Vorgang; ich halte dafür, dass immerhin ein wenig damit gewonnen ist, dass nunmehr der Ausdruck „Bildungshemmung" für die vorliegenden Fälle eine ganz bestimmte, anatomisch genau charakterisirte und diagnosticirbare Veränderung an ebenfalls genau festgestellten Knochenknorpelgrenzen bezeichnen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Fall I. Linkes Hüftgelenk von einem achtmonatlichen Fötus mit beiderseitiger angeborner Verrenkung. C. Caput femoris, coll. Collum, Tr. Trochanter. n. Act. Neugebildetes Acetabulum, a. Act. Altes Acetabulum. lig. t. Ligamentum teres.

Fig. 2. Durchschnitt des rechten Femurs.

Fig. 3. Fall II. Rechte Seite von einem Fall beiderseitiger Hüftgelenkverrenkung mit Spina bifida. E. Ecchondrosen. Fractur des rechten Femur inter partum, Callus nach 21 Tagen.

Fig. 4a. Durchschnitt von der in Fig. 3 punctirten Linie aus auf das Foramen obturatorium des Beckens Fig. 3. e. F. Embryonales Fettgewebe. o. i. Knochenkern des Ramus descd. ischii. o. p. Knochenkern des Ramus horiz. pubis.

Fig. 4b. Parallelobject eines gleich grossen normalen Beckens.

Fig. 5. Fall VII. Rechtsseitige angeborne Hüftgelenkverrenkung. Sp. a. s. Spina ant. superior. Sp. bif. Spina bifida. norm. Gel. Normales Gelenk.

[1]) Zur Entscheidung dieser Frage durch mikroskopische Prüfung und Vergleich der erkrankten Knorpel mit normalen reicht für jetzt mein Material noch nicht aus. Ich hoffe das nachzuholen.

II.

Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.

Von Dr. James Israël,
stellvertr. dirigirendem Arzte am jüdischen Krankenhause zu Berlin.

[Hierzu Taf. II — V.[1])]

Die folgenden Beobachtungen und Untersuchungen beschäftigen sich mit einigen im Körper des Menschen noch nicht gesehenen pflanzlichen Organismen. Ich habe sie in dieser Arbeit durchweg der Kürze halber Pilze genannt, ohne indessen damit etwas über ihre botanische Stellung präjudiciren zu wollen. Die Systematisirung und Benennung derselben überlasse ich den Botanikern. Das Studium dieser neuen Pilze war besonders darum von grossem Interesse, weil ihre charakteristische Form und Entwickelung es ermöglichten, in präciserer Weise als es bei den Micrococcen bisher möglich war die Art und die Wege ihrer Verbreitung, ferner ihre Weiterentwickelung in den Organen des menschlichen Körpers zu erkennen. Endlich gestatteten die Beobachtungen einige Schlüsse über die pathogene Bedeutung der in Rede stehenden Microorganismen, deren Vorhandensein in allen Fällen am lebenden Kranken constatirt worden ist.

Elka Jaffé, 39 Jahre alt, aus Warschau, wurde am 22. Mai 1877 in die chirurgische Abtheilung des jüdischen Krankenhauses zu Berlin aufgenommen. Die dürftigen anamnestischen Daten, welche zu eruiren waren, sind folgende. Sie ist seit 24 Jahren verheirathet, Mutter von 7 Kindern, und hat ausser der demnächst zu erwähnenden keine Krankheiten überstanden. Die stets unregelmässige Periode cessirte mit Beginn des jetzigen Leidens gänzlich. Vor und während ihrer Krankheit wohnte Pat. in einer feuchten Wohnung mit reichlicher Schimmelbildung. Vor 10 Monaten fiel Pat. mit der Brust gegen eine Brettkante. Ein Vierteljahr später (Herbst 1876) erkrankte sie mit Schmerzen in den Gliedern, zu denen sich fast täglich auftretende Fieberanfälle gesellten, welche Mittags begannen, und gegen Abend mit einem Schweissausbruch endeten, der die ganze Nacht anhielt. Husten trat intermittirend auf, einmal mit etwas blutigem Auswurf; übelriechend soll der letztere nie gewesen sein und fehlt in letzter Zeit gänzlich.

[1]) Die hier gezeichneten Präparate wurden der Berliner medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 19. Juni 1878 demonstrirt.

Geraume Zeit nach dem ersten Auftreten der Fieberanfälle entwickelte sich an der linken Seitenwand des Thorax eine kleine harte Geschwulst, welche langsam wachsend weicher, schmerzhafter und grösser wurde, bis sie den Raum von der Mamma bis zum Rippenbogen einnahm. Fast gleichzeitig entstand eine diffuse ungemein schmerzhafte Schwellung der linken Wade. Aus beiden erkrankten Stellen wurde Ostern d. J. durch Incision massenhafter höchst übelriechender Eiter entleert. Nun folgte in Zwischenräumen von 8—14 Tagen Abscess auf Abscess: Schultern, Rücken, Brust, Hals, Extremitäten wurden besäet mit Abscessen, welche meistens durch das Messer geöffnet wurden; jeder neue Abscess soll auf einen Fieberanfall gefolgt sein.

Status. Der Gesichtsausdruck der Pat. zeugt von tiefstem Leiden; ihre Farbe ist wachsbleich, mit leichtem Stich in's Gelbliche, während die Conjunctiven porzellanweiss glänzen. Starke Abmagerung, sowohl Musculatur wie Fettpolster betreffend, verbindet sich mit excessiver Körperschwäche. Das Bewusstsein ist vollkommen klar. Ueber den ganzen Körper verstreut findet man eine grosse Anzahl Narben von früheren Incisionen stammend, ferner geöffnete, noch secernirende Abscesse, deren Hautbedeckung verdünnt und bläulich livide gefärbt ist. An der linken Seitenwand des Thorax in der Axillarlinie des VI. Intercostalraumes befindet sich eine fistulöse Oeffnung, durch welche die Sonde ringsum in ausgedehnte Sinuositäten unter der Haut dringt, in welchen reichlich stinkender Eiter stagnirt. Eine erhebliche Zahl noch uneröffneter Abscesse findet sich an beiden Beinen, an den Armen, an der linken Schulter, in der Infraclaviculargegend, der Bauchhaut, den Hinterbacken; die Abscesse haben Kirschen- bis Apfelgrösse, sind meist wenig prominent, von nicht gerötheter Haut bedeckt, und wenig empfindlich. Sehr schmerzhaft dagegen sind diffusere Eiteransammlungen an der rechten Seitenwand des Thorax und in der linken Fossa supraspinata. — Die Arterien waren eng, von geringer Spannung; die Herzdämpfung nicht vergrössert; ein leises blasendes Geräusch war mit jeder Systole an der Spitze zu hören. Das Volumen des Urins betrug im Durchschnitt 1000 Ccm. bei circa 1012 spec. Gewicht; derselbe war klar und eiweissfrei. Die Leber war nicht vergrössert. Die linke Thoraxhälfte schien ein wenig enger zu sein als die rechte, auch ihre respiratorischen Excursionen weniger ausgiebig als die der letzteren, doch war die Differenz so minimal, dass es häufiger Beobachtung bedurfte, um die Thatsache sicher festzustellen. An der rechten Lunge war nichts Abnormes nachzuweisen, ebenso nicht am Oberlappen der linken. Die untere Partie der letzteren dagegen sowie die Milzgegend konnte nicht exact untersucht werden wegen der daselbst befindlichen Eiterung und der davon herrührenden Schmerzhaftigkeit. Doch bestand eine Dämpfung an der linken Seitenwand von der 5. Rippe abwärts bis etwa zum Rippenrande, es konnte aber nicht ausgemacht werden, wieviel davon dem unteren Lungenlappen, wieviel der Milz zukam. Husten und Auswurf fehlten, der Athem war nicht übelriechend. Der Digestionstractus zeigte nichts Erwähnenswerthes, ebensowenig der Geschlechtsapparat. Bei der Aufnahme bestand Fieber von 39° mit einer Pulsfrequenz von 144.

Die Diagnose wurde auf chronische Pyämie gestellt. Dafür sprachen bei Ausschluss einer nachweisbaren Endocarditis ulcerosa die vielen unregelmässigen

Fröste, die massenhaften Abscesse, welche mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit als metastatische aufgefasst wurden, als ihr Inhalt nach Aussage der Patientin gleich bei der Eröffnung stinkend gewesen war; endlich jener nicht recht definirbare Habitus, den die Pyämie ihren Opfern aufdrückt, der manchmal den Beobachter beim ersten Blicke schon vermuthen lässt, um welchen Zustand es sich handelt, ehe er noch irgend welche Daten der Erkrankung in Erfahrung gebracht hat. Der Ausgangspunkt der Pyämie war mir derzeit unklar. Dem Auftreten des zuerst sichtbaren Abscesses waren schon viele Fröste voraufgegangen; sein Inhalt war von vornherein stinkend, Grund genug, auch ihn nicht für den primären zu halten. Unter dem Einflusse der herrschenden Anschauung über die Nothwendigkeit einer von aussen importirten Infection musste man bei Ausschluss einer primären Erkrankung der äusseren Körperoberfläche und des Genitalschlauches schliessen, dass der primäre Heerd nur im Bereiche des Athmungs- oder Verdauungstractus sich befinden könne, welche man mit Recht als innere Körperoberflächen betrachten darf. Da an dem Intestinaltract nichts Abnormes zu finden war, blieb nur die Lunge als Ausgangspunkt der Erkrankung übrig, und dafür sprach die leichte Differenz im Volumen der Thoraxhälften, die Dämpfung in der linken Seitenwand. Doch kam diese Diagnose nicht über das Stadium der Wahrscheinlichkeit hinaus, um so mehr als Husten und Auswurf fehlte und das in der Anamnese erwähnte Trauma erst viel später in Erfahrung gebracht wurde.

In der Erwartung, den Micrococcus im Eiter zu finden, incidirte ich den geschlossenen Abscess der Fossa supraspinata sinistra. Der entleerte Eiter hatte einen höchst widrigen Geruch, war schleimig zähe, grün gefärbt, und wie besäet mit gelblichen Körnchen von Hirsekorngrösse und darüber, welche sich mit der Nadelspitze leicht herausheben liessen. Wenn man einen körnchenhaltigen Eitertropfen an einer schräg gehaltenen Glasplatte entlanglaufen liess, so floss der Eiter ab und die Körner blieben an dem Glase kleben. Die kleineren waren meist rund und hellgelblich gefärbt, die grösseren etwas dunkler und von drusiger Oberfläche. Ihre Consistenz war talgartig. Am reichlichsten waren sie in dem zuletzt durch Druck auf die Umgebung des Abscesses entleerten Eiter, welcher eine graurothe Farbe hatte und zäher war, als der zuerst ausgeflossene, — Qualitäten, die dem früher als pus crudum bezeichneten Entzündungsproducte zukommen. Betrachtet man ein kleinstes submiliares Körnchen mit Loupenvergrösserung unter sanftem Druck des Deckgläschens bei durchfallendem Lichte, so sieht man central eine bräunlich-gelbe, matt glänzende etwas unregelmässig begrenzte Masse, umgeben von einer schmalen ringförmigen dunklen Zone: letztere erweist sich bei stärkerer Vergrösserung aus stark verfetteten Eiterkörperchen zusammengesetzt,

zwischen denen man feinste Fäden erkennt, welche hier und da an der Peripherie des Präparates eine kleine Strecke weit hervorragen. In der die Hauptmasse ausmachenden bräunlich-gelben Partie kann man wegen ihrer Undurchsichtigkeit nichts weiter sehen, als dass sehr kleine, dunkel glänzende, keulenförmige Körperchen hier und da an der Peripherie hervorsehen, dazwischen feinste etwas wellige Fäden in radiärer Richtung aus der undurchsichtigen Masse auftauchen. Zerdrückt man nun ein Korn oder zerreibt man es vorsichtig, so erkennt man bereits bei Hartnack VII Oc. 3 wesentlich dreierlei morphologisch verschiedene Bestandtheile. Die Hauptmasse des Korns wird gebildet durch lange, ausserordentlich blasse, ungegliederte Mycelfäden (siehe Fig. 1 und 2) von äusserster Feinheit, welche fast nie gradlinig verlaufen, sondern meist wellig, gebogen, oft korkzieherartig gewunden sind. In letzterem Falle sind die einzelnen Schraubenwindungen meistens von ungleichem Radius. Derselbe Faden kann eine Strecke weit grade, dann wellig, demnächst spiralig, endlich wieder grade verlaufen. Häufig sieht man echte dichotomische Verzweigung, wohl zu unterscheiden von falscher, scheinbarer Ramification durch blosse Aneinanderlagerung; die aus der Dichotomie hervorgehenden Aeste sind ebenso dick, wie der Stamm; die Aeste können sich wieder dichotomisch theilen. Der Verlauf der Aeste ist ein ebenso variabler, wie der der unverzweigten Fäden, so dass ein Ast gestreckt, der andere pfropfenzieherartig gewunden sein kann. Diese Fäden scheinen sämmtlich drehrund zu sein. Doch kommen breitere Formen vor, welche bandartig platt und stets in einer langgestreckten Spirale von etwa 1½ Windungen gedreht sind. Die Länge der Fäden ist schwer zu beurtheilen, da man sie nur durch Zerdrücken und Verreiben des Präparates isoliren kann, und sie dabei zerbrechen. Jedenfalls ist sie sehr variabel; bisweilen sieht man Fäden, welche mehr als die Hälfte eines Gesichtsfeldes bei Hartnack Imm. X Oc. 3 einnehmen; doch sind die meisten viel kürzer. Diese Fäden nun bilden Rasen, indem sie theils dicht unter einander verfilzt sind, wie verwirrte Haare, theils büschelförmig angeordnet mehr oder minder parallel neben einander hinlaufen. An Strecken, wo letzteres der Fall ist, erscheint bei schwächerer Vergrösserung der Rasen wie eine matte, fast homogene Fläche, und erst ein stärkerer Druck auf das Deckgläschen oder Quellung durch Flüssigkeiten, wie destillirtes Wasser

oder Kalilauge lässt die bis dahin eng aneinander liegenden Pilzfäden aus einander weichen und die Faserung deutlich erkennen. Wenn, wie meistens der Fall ist, die Fäden eng verfilzt, durch einander gewoben sind, so macht das Lager bei schwächerer Vergrösserung zuerst den Eindruck als ob es aus allerfeinsten Körnchen bestehe, indem überall, wo zwei Fäden sich kreuzen, ein dunklerer Punkt erscheint. Bei Quellung indessen und Hebung und Senkung des Tubus ist man im Stande selbst ohne stärkere Quetschung des Präparats die welligen Fäden streckenweit zu verfolgen. Bei vorsichtigem Zerreiben aber kann man stets die Zusammensetzung aus den geschilderten Pilzfäden auf das Leichteste zur Anschauung bringen. In der Randzone eines Kornes, welche, wie vorher erwähnt, bei schwacher Vergrösserung als dunkler Ring sich abhebt, bilden die Pilzfäden weite Maschen, zwischen denen verfettete Eiterkörper liegen. Diese schmale Randzone kann man durch vorsichtiges Wälzen des Kornes auf dem Objectglase entfernen, dann besteht das zurückbleibende Korn nur aus pflanzlichen Elementen. Ausser den oben beschriebenen Fäden findet man als zweiten Bestandtheil feinste Körnchen verschiedener Grösse, welche man sicher mit dem gewöhnlichen Coccos identificiren würde, wenn man ihnen allein ohne die anderen Bestandtheile des Pilzhaufens begegnete. Man unterscheidet ganz kleine blasse, schwach lichtbrechende Körnchen von gleichmässiger dem Micrococcus entsprechender Grösse und grössere sehr stark glänzende, welche manchmal nicht ganz rund, mehr oval, ja eckig sind, und ihrer Grösse nach dem Billroth'schen Meso- und Megacoccus entsprechen dürften. Letztere bilden die Minderzahl und sind unter die zuerst genannten gemischt. Alle diese Körnchen sind infiltrirt in die Maschen, welche durch die sich nach allen Richtungen durchkreuzenden Pilzfäden gebildet werden, so weit letztere nicht, wie vorhin erwähnt, ganz eng neben einander liegen. Doch kommen auch, wenngleich seltener, ausgedehntere Strecken vor, die nur aus den genannten Körnchen bestehen, wobei stets die grösseren glänzenden unter den kleinen blassen verstreut liegen. Der dritte Bestandtheil der Pilzconglomerate ist der merkwürdigste (siehe Fig. 2, 3, 4). In ausserordentlich grosser Zahl liegen in zerriebenen Präparaten unregelmässig über das ganze Gesichtsfeld zerstreut Körper von starrem Aussehen von etwa birnförmiger oder keulenförmiger Gestalt, d. h.

an einem Ende breit und abgerundet, am anderen sich verschmälernd, Körper von ungemein intensivem Glanze, der manchmal den Eindruck grünlichen Schillerns hervorbringt. Innerhalb des genannten Typus der Birnenform variiren die einzelnen Gebilde ungemein, sowohl an Grösse, als Verhältniss zwischen Länge und Breite.

Es giebt sehr grosse Formen, deren Längsmesser 0,024 Millimeter, bei grösster Breite von 0,006 Millimeter, beträgt, kleine mit einer Länge von 0,0075 Millimeter und 0,003 grösstem Quermesser. Diese Maasse werden sowohl nach oben wie nach unten hin überschritten. Bei schmalem Quermesser entsteht eine Art Lanzettform. Ein Theil endet an dem verschmälerten Ende in eine Spitze (Fig. 3 b_1), bei einem anderen ist das schmale Ende mehr abgestumpft, oder auch gradlinig quer begrenzt, als ob die Spitze abgebrochen wäre (Fig. 3 b), ein dritter läuft am Schwanzende in einen mehr oder minder feinen leicht wellig gebogenen Faden aus (Fig. 3 b b_1), so dass eine Spermatozoënähnlichkeit resultirt (siehe auch Fig. 5 b_1); bei anderen endlich sitzt dem spitz zulaufenden Ende noch ein oder eine kurze Reihe feiner Körnchen an. Viele dieser Gebilde haben keine grade, sondern eine leicht bogenförmig gekrümmte Längsaxe, so dass das schmale Schwanzende etwas seitlich vom Körper abgebogen ist. Weitere merkwürdige Formen entstehen durch Theilungen dieser Körper. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich mit dem Worte Theilung einstweilen keinen genetischen Begriff verbinde, sondern dasselbe nur zur Beschreibung und besseren Klarlegung der Form gebrauche. Zunächst sieht man durch Quertheilung (Fig. 3 c c_1) einen birnförmigen Körper in 2 Theile zerfallen. Er erscheint dann gleichsam quer zu seiner Längsaxe durchschnitten, und zwar kann die Trennungsebene näher oder ferner dem verschmälerten Ende liegen, manchmal so nahe, dass das Gebilde in ein grosses vorderes Stück und ein kleines „Komma"-ähnliches Anhängsel zerfällt. Die Theilstücke liegen entweder dicht an einander, nur durch eine feine Linie getrennt, oder ein mehr oder minder breiter Zwischenraum einer nicht sichtbaren Bindesubstanz hat sich zwischen dieselben geschoben. Die Bindesubstanz ist aber vorhanden, wenn man sie auch nicht sieht, denn der aus zwei Stücken bestehende Körper bewegt sich bei irgend einem Impulse als Ganzes, und erst durch gewaltsamen Druck kann man beide Theile wirklich von einander trennen. Die Theilung

kann nun weiter gehen, so dass man Formen sieht die aus 3, 4 auch 5 Segmenten bestehen. Auch diese zusammengesetzteren Formen behalten als Ganzes betrachtet noch immer eine langgestreckte Birnen- oder Keulenform, insofern man ein breiteres abgerundetes Kopfende unterscheidet, dem allmählich immer schmäler werdende Segmente ansitzen, bis das letzte ein spitz zulaufendes Schwanzstück darstellt. Die zusammengesetzten Formen sind um so grösser, namentlich um so länger, je mehr Theilstücke sie enthalten. Letztere bleiben nun nicht immer zusammenhaften, indem ihre Verbindung sich immer mehr lockert, je breiter die unsichtbare Bindesubstanz zwischen ihnen wird; so kommt es, dass man sehr häufig Kopfenden ohne Schwanzenden begegnet, von der Form einer Birne deren Stielende man quer abgeschnitten hat, oder auch den auf dem optischen Querschnitte trapezoid geformten Mittelstücken. Häufiger als die eben beschriebenen secundären Veränderungen der birnenförmigen Körper sind solche, die aus Sprossungs- und Längstheilungsvorgängen entstehen, wodurch höchst eigenthümliche und bizarr aussehende Gebilde hervorgebracht werden (Fig. 3d, Fig. 4, Fig. 6c). Die Längsspaltung beginnt an dem dickeren, abgerundeten Ende des birnförmigen Körpers als eine Einkerbung, die sich mehr oder weniger weit bis zur Spitze hinab erstrecken kann. Zunächst können die Producte dieser Spaltung eng an einander liegen; dann wird die Einkerbung tiefer und breiter und trennt die Theilstücke mehr oder minder weit bis zu dem schmalen Ende, an dem sie noch zusammenhängen. Gewöhnlich sind die Theilstücke nicht gleich gross, sondern das eine schmaler und niedriger als das andere, manchmal in dem Grade, dass das kleinere dem grösseren wie eine seitliche Knospe aufsitzt. Diese Längsspaltung ist nun häufig nicht blos einfach, sondern drei-, vier-, fünf- und mehrfach. In manchen dieser Fälle von multipler Spaltung entstehen Figuren, die einer Hand mit ausgespreizten Fingern ähneln und zwar dann, wenn die Spaltung nicht ganz bis zu dem schmaleren Ende hinabreicht, und letzteres abgestumpft und verbreitert ist. Geht die mehrfache Spaltung bis zur Spitze, so liegen die Spaltstücke (von denen jedes wieder eine schmale Birnen- oder Lanzettform hat) wie die Blätter eines aufgeklappten Fächers, nach dem spitzen Ende hin convergent und laufen daselbst bisweilen in einen gemeinsamen feinen Faden aus. Diese Formation hat dann

einige Aehnlichkeit mit dem Blatte einer Rosskastanie. Häufig findet man eine ebenso fächerförmig gelagerte Gruppe von Körperchen, von denen nur noch einige an der Spitze zusammenhängen, die übrigen ganz von einander getrennt sind (Fig. 3 d[1]). In anderen Fällen wird der Anschein der fächerförmigen Gruppirung erst durch den Druck des Deckgläschens hervorgerufen, nehmlich dann, wenn die eine Gruppe zusammensetzenden birnenförmigen Körper nicht in einer Ebene, sondern in der Fläche eines Kegels angeordnet liegen, dessen Spitze dem Convergenzpunkt der verschmälerten Enden entspricht (Fig. 2 c). Die Variationen aller dieser Gebilde sind so mannichfaltig, dass sie gar nicht erschöpfend zu beschreiben sind; und zwar sowohl in Bezug auf Grösse und relatives Verhältniss der Durchmesser bei den einfachen birnenförmigen Körpern als auf Zahl der durch Quertheilung entstandenen Segmente; bei den scheinbar längsgespaltenen Gebilden variirt der Anblick ungemein nach Häufigkeit der Spaltung, nach Tiefe derselben, nach Grösse und Zusammenhang der Spaltstücke, von denen die einzelnen wieder secundäre Einkerbungen oder Spaltungen zeigen können. — Wofür hat man nun diese birnenförmigen Körper zu halten? Es wurde bei Beschreibung derselben angeführt, dass sie an ihrem spitzen Ende nicht selten in einen feinen Faden sich verlängern. Derselbe ist gewöhnlich nicht lang, selten länger als der Längsmesser des Körperchens selbst — vielleicht nur darum, weil er beim Verreiben des Präparates leicht abbricht; doch ist es mir wiederholt gelungen, ein solches an seinem schmalen Ende unmittelbar in einen langen wohlcharakterisirten Pilzfaden übergehen zu sehen, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, das birnenförmige Anschwellen eines Pilzfadens an seinem Ende zu beobachten. Dabei tritt besonders stark der Gegensatz zwischen dem schwachen Lichtbrechungsvermögen des Fadens und dem starken Glanze der Anschwellung hervor. Ich habe bisher nur die einfachen und die quergetheilten birnenförmigen Körper mit längeren Pilzfäden in Verbindung gesehen, nie die grösseren längsgespaltenen und sprossenden complicirteren Formen. Von einem einfachen Pilzfaden zu solchem mit endständigem birnenförmigen Körperchen findet man alle Uebergänge (Fig. 3 a, b, Fig. 5 b). Zunächst blasse Fäden, welche am Ende stark glänzend werden, dann solche, an denen das glänzende Ende ein wenig breiter wird als der Faden; dieses

breitere glänzende Ende schwillt weiterhin immer stärker kolbig oder birnenförmig an. Dieses Verhalten habe ich sowohl an einfachen wie an dichotomischen Fäden beobachtet.

Für gewöhnlich erscheinen die glänzenden birnen- und keulenförmigen Gebilde durchaus homogen; eine Differenzirung, eine Structur kann man eben, wegen ihres starken Glanzes nicht wahrnehmen. Doch findet man Formen, welche vielleicht als abnorm veränderte, vielleicht als Ausdruck des Absterbens zu betrachten sind, an denen man eine Zusammensetzung aus Membran und Inhalt sehr wohl erkennen kann. Zunächst sieht man Exemplare, bei denen durch Quellung ein Unterschied in der Lichtbrechung des Inhaltes und der Membran entsteht. Dadurch wird letztere sichtbar gemacht; und sind dann nicht selten Faltungen derselben zu erkennen. Sodann finden sich geplatzte blasse Specimina, welche nur noch aus der leeren Kapsel bestehen, mit deutlich erkennbarer Stelle des Risses, woselbst sich zuweilen die Ränder nach einwärts gerollt haben (Fig. 3 e e_1). Aus alle dem geht hervor, dass die glänzenden birnenförmigen Körper als Conidien aufzufassen sind, d. h. als endständig von Fäden producirte Zellen. Ehe ich aber noch alle diese Qualitäten der Conidien gefunden hatte, machten sie beim ersten Blick wegen der Starrheit ihrer Formen und des bizarren Aussehens vieler derselben eher den Eindruck von nicht organisirten Gebilden als von pflanzlichen Zellen. Die chemische Untersuchung erwies sowohl die Fäden wie die glänzenden Körper als durchaus resistent gegen Schwefelsäure, Salzsäure, Essigsäure. Tagelanges Aufbewahren in Aether und Chloroform veränderte sie gar nicht, ebensowenig wie Erwärmung auf dem heizbaren Objecttisch bis 40° und darüber. Die Kalilauge raubte den birnenförmigen Körpern etwas von ihrem Glanze und machte sie blasser, ohne ihre Form zu zerstören. Alle Bestandtheile eines Pilzkorns, also Fäden, Körnchen und glänzende Körper färben sich durch Jodlösung braungelb, durch Fuchsin roth, durch Methylviolett blau. Jodschwefelsäurereaction ist mir nicht gelungen. Bezüglich des normalen Lagerungsverhältnisses der drei Bestandtheile zu einander in einem Pilzkorne ist es schwer nach Untersuchung des frischen Präparates etwas Sicheres auszusagen, da man die Details erst erkennt, wenn man das Korn zerquetscht oder zerrieben und damit den normalen Zusammenhang der Theile zerstört hat. Dazu braucht

man feine mikroskopisch verwerthbare Schnitte durch die Körner, über deren Constitution wir später (gelegentlich der Nierenuntersuchung) berichten. Soviel war indessen schon an möglichst wenig maltraitirten Präparaten zu sehen, dass es sich um ein Stroma eng verfilzter Mycelfäden handelte, in deren Maschen feinste Körnchen lagen, während die glänzenden birnenförmigen Conidien an der Peripherie hervorsahen, und zwar an manchen Abschnitten des Haufens dicht gedrängt, an anderen sparsam oder gar nicht.

Diese Beschreibung würde etwa dem Aufbau eines allerkleinsten Pilzhaufens entsprechen. Wenn man aber ein grösseres Pilzkorn platt zerdrückt, so ist das mikroskopische Bild nicht so einfach, denn die glänzenden birnenförmigen Körper befinden sich nicht blos am Aequator des Haufens, sondern sind über die ganze Oberfläche vertheilt. Durch das Zerdrücken des Klümpchens zu einer Scheibe kommen dann die Conidien scheinbar in der ganzen Pilzmasse verstreut zu liegen. Da aber die Oberfläche des Pilzhaufens eine drusige ist, so stehen die Conidien am dichtesten in den Furchen zwischen zwei Buckeln; und wenn nun das Präparat plattgedrückt wird, so erscheinen die glänzenden Körper dementsprechend am dichtesten in mehr oder minder regelmässigen Kreisabschnitten gruppirt, welche das Gesichtsfeld in kleinere Felder theilen. Letztere entsprechen einem plattgedrückten Buckel der drusigen Oberfläche, und im Innern eines solchen kleineren Feldes liegen dann unregelmässig verstreut die durch den Druck dislocirten Conidien von der Kuppe des Buckels. Da die birnenförmigen Körper an der Peripherie eines jeden Feldes sämmtlich mit den schmalen Enden centripetal gerichtet liegen, so müssen sich stets zwei Felder an ihrer Berührungslinie die kolbigen Enden ihrer respectiven Conidien zukehren. Wo letztere fehlen, strahlen von der Peripherie in radiärer Richtung Fäden aus, welche von denen des Nebenfeldes gekreuzt werden.

Mit vorstehender ausführlicher Schilderung des Abscessinhaltes der Fossa supraspinata ist gleichzeitig die Qualität des Inhaltes aller übrigen Abscesse beschrieben. Denn überall war bei der Eröffnung der Befund ein gleicher; nirgend ein Abscesseiter ohne Gestank, ohne die charakteristischen Pilzhaufen, die in makroskopischer wie mikroskopischer Beziehung sich durchweg glichen. Es wurden successive einige zwanzig Abscesse eröffnet, von denen ein Theil erst während des Aufenthaltes im Krankenhause entstanden war. Die eröffneten befanden sich auf der linken Schulter, an den Armen, den Beinen, den Hinterbacken, der rechten

Infraclavicolargegend, der gleichen Seite des Brustkorbes. Während ein Theil der Abscesse sich auf das subcutane Zellgewebe beschränkte, erstreckte sich bei anderen die Eiterung tief in das intermusculäre Bindegewebe hinein, so an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, an der linken Wade, in der linken Fossa supraspinata. — Einmal wurde sogar nach Spaltung eines Abscesses über Tuberositas tibiae sin. der Knochen vom Periost entblösst und rauh gefunden.

Die Untersuchung des Blutes auf Pilzelemente fiel negativ aus. Zwar fand ich bisweilen einzelne Körnchen, die man als Micrococcen hätte ansprechen können, doch würde ich auf dieses Vorkommen keinen diagnostischen Werth legen, weil man dem einzelnen Korne nicht ansehen kann, was es ist. Auch eine hervorragende Granulirung der weissen Blutkörper ist mir nicht aufgefallen.

Ueber den Verlauf des Falles bis zu dem am 21. Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode ist nur wenig zu sagen. Die Temperaturcurve war eine so irreguläre, wie wir gewohnt sind, bei Pyämie zu sehen. Wie schon erwähnt, entstand eine Anzahl neuer Abscesse von dem Charakter der alten. — Sechs Tage nach der Aufnahme, am 28. Mai, beobachteten wir den ersten Schüttelfrost, dem ein gelinderer am nächsten Tage folgte.

Am 30. Mai klagte Pat. über Schmerzen im Leibe, vorzüglich in der Lebergegend unter dem rechten Rippenbogen, wo sie bei jeder Inspiration schmerzhafte Stiche fühlte. Percussion oder Palpation war wegen grosser Druckempfindlichkeit unmöglich; dagegen ergab die Auscultation über der Leber an einer circumscripten Stelle ein schabendes Geräusch auf der Höhe der Inspiration. Pat. sah höchst collabirt aus, die Conjunctiven waren leicht gelblich gefärbt, die Zunge trocken, der Durst brennend.

Am 30. Mai und 1. Juni je ein Frost. Allmählich wurde der Leib stärker aufgetrieben, der Percussionsschall daselbst tiefer und lauter.

Am 5. Juni gestattete die etwas geringere Empfindlichkeit festzustellen, dass der untere Leberrand bis zum Nabel reichte. Der Icterus nahm sichtlich zu, die Zunge wurde schwarzbraun borkig belegt.

Am 5. und 6. Juni starke Schüttelfröste; am 10. war der meteoristisch aufgetriebene Leib bei leichter Berührung überall äusserst schmerzhaft und Erbrechen stellte sich ein. Tags darauf einige Dyspnoe, wobei ganz deutlich die rechte Brusthälfte ausgiebigere Athmungsexcursionen machte als die linke. An der linken Thoraxwand und auf dem Sternum stellte sich ein leichtes Oedem ein; dem Icterus gesellte sich Cyanose zu.

Am 11. Juni Nachts $1\frac{1}{2}$ Uhr trat der Tod ein. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war Neigung zur Obstipation vorhanden. Die Urinmenge, welche zwischen 700 und 1400 Ccm. bei einem specifischen Gewichte von 1013 bis 1010 schwankte, war erst in den letzten Lebenstagen erheblich gefallen, bis auf 300 Ccm. Ob der Harn bis zum Lebensende eiweissfrei blieb, ist leider aus dem sehr dürftig geführten Krankenjournale nicht zu ersehen.

Section 12 Stunden p. m. Mässig icterische sehr abgemagerte Leiche mit stark aufgetriebenem Abdomen. Ueber die ganze Körperoberfläche verstreut befindet sich eine Unzahl durch Schnitt geöffneter

Abscesse, deren detaillirte Aufzählung durch die vorangegangene Beschreibung unnöthig geworden ist. Ein Abscess an der rechten Wade wird durch Spaltung der Haut in ganzer Ausdehnung freigelegt. Er hat einen Längsmesser von 11 Cm., hat die Haut unregelmässig buchtig unterminirt; sein Grund wird durch nekrotische Gewebsfetzen gebildet, die dem Quadriceps surae aufsitzen. Ein zweiter noch uneröffneter Abscess wird in der Fossa jugularis gefunden. Sein Grund wird von der freigelegten Trachea gebildet; der Eiter hat die Schilddrüse gänzlich von der Luftröhre separirt. In beiden Abscessen ist der Eiter ungemein reich an den makroskopischen Pilzkörnern, welche oben ausführlich beschrieben wurden. — Lymphdrüsenschwellungen sind nirgend vorhanden. Nach Eröffnung des Brustkorbes retrahiren sich die Lungen gar nicht, weil sie nach allen Seiten mit den angrenzenden serösen Blättern verwachsen sind. Das Herz hängt durchweg mit dem Herzbeutel durch ödematös sulzige leicht trennbare bindegewebige Flächenadhäsionen zusammen, mit Ausnahme zweier Stellen, an denen die Verwachsungen sehr feste sind, nehmlich an dem Abgange der Lungenarterie und an der Herzspitze. Letztere wird mit einiger Gewalt abgerissen; dabei entsteht an der entsprechenden Stelle des Pericardium ein Riss, welcher bis in eine Höhle im Unterlappen der linken Lunge reicht, da letztere fest mit dem Herzbeutel verwachsen ist. Das Epicard ist trüb, verdickt, das Herz etwas nach links verzogen, der linke Ventrikel etwas erweitert. Das Herzfleisch ist gelbbraun, fahl, der Klappenapparat intact. In beiden Herzhälften speckhäutiges Coagulum.

Die linke Lunge ist in ihrer Totalität der Rippen- und Zwerchfellspleura wie dem Herzbeutel fest adhärent. Der obere Lappen ist schiefrig gefärbt, etwas ödematös, sonst ohne Abnormitäten. In den unteren zwei Dritttheilen des Unterlappens dagegen findet sich mehrfache Höhlenbildung, in Gestalt zweier grösserer und vieler kleineren. Von den grösseren befand sich die eine im medialen Theile des Unterlappens nach innen begrenzt von der durch Verwachsung der Pleura mit dem Pericard gebildeten Schwarte, nach unten von einer dicken schwartigen Bindegewebsschicht, in welche die unterste Lungenzone mit dem Zwerchfelle aufgegangen war, nach aussen und nach oben zunächst von fibrösem Gewebe, welches weiterhin in indurirtes Lungenparenchym überging. Ihre

Form war unregelmässig, ihre Capacität etwa eine Unze. Die Wandungen der Höhle sahen theils glatt aus, theils rauh — durch viele ganz kurze unter dem Wasserstrahl flottirende Gewebsfetzen. Letztere sind gelbbraun gefärbt und ausserordentlich reich besetzt und durchsetzt von besonders grossen Pilzhaufen, von denen manche die doppelte Grösse eines Mohnkorns erreichen. Eben diese Pilzconglomerate in ungemein reichlicher Zahl und so hervorragender Grösse, wie sie in den subcutanen Abscessen nicht erreicht worden war, bildeten mit Eiter gemischt den Inhalt der Höhle. Sie lagerten in den Vertiefungen und kleinen Sinuositäten zwischen den flottirenden Gewebsfetzen so dicht, dass man nur mit der Messerklinge über die Höhlenwand zu streichen brauchte, um ganze Massen derselben zu erhalten. Je grösser die Körner, desto dunkler waren sie gefärbt, vom hellgelblichen Ton bis zu einer lichten Saepiafarbe. Die grösseren Körner hatten eine maulbeerförmige Oberfläche; manchmal sah ich ringförmige, manchmal halbmondförmige Exemplare. Die Färbung war, wenn überhaupt vorhanden, oft keine ganz gleichmässige, sondern hellgelbliche Haufen zeigten bräunliche Flecke, oder ein Korn war theils weiss, theils gelb. Einen Querfinger breit nach aussen von der eben beschriebenen Höhle lag eine etwas grössere, welche lateral bis nahe an die Pleura heranreichte, nach unten von einer aus fibrös degenerirtem Lungengewebe, Pleura und Zwerchfell bestehenden Schwarte, nach oben und nach innen von einer schmalen Zone derben Bindegewebes begrenzt wurde, dem sich dann weiterhin indurirtes Lungengewebe anschloss. Qualität der Wandungen und des Inhaltes waren genau dieselben wie bei der vorhin geschilderten medial gelegenen Höhle. Von der lateralen Höhle aus war ein Durchbruch durch die linksseitige Brustwand erfolgt mittelst eines Ganges, der letztere in der Höhe des 5. Intercostalraums dicht vor der Axillarlinie durchbohrte und in den grossen Abscess an der linken seitlichen Thoraxwand mündete, dessen in der Anamnese als des zuerst sichtbar gewordenen gedacht wurde. Derselbe stellte jetzt eine unregelmässig sinuöse Höhle dar, welche durch eine fistulöse Oeffnung unterhalb der 6. Rippe nach aussen mündete, die Haut der seitlichen Brustwand weithin unterminirt hatte, und vielen bräunlichen jauchigen Eiter enthielt, in welchem massenhafte Pilzconglomerate zu finden waren. — In dem indurirten Lungengewebe, welches die beiden grösseren

Höhlen umgiebt, sieht man auf Durchschnitten vielfach Spalten und kleine unregelmässige Höhlen bis zu Erbsengrösse mit Pilzkörnern und Eiter gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes dieser kleineren Hohlräume lässt ausser den Pilzkörnern Eiterkörper und mehr oder minder reichliches flimmerbesetztes Cylinderepithel erkennen. Es geht aus diesem Befunde hervor, dass wir es mit ulcerirten und erweiterten Bronchien zu thun haben. Die mikroskopische Constitution der Pilzhaufen ist dieselbe wie diejenige der gleichen Gebilde aus den subcutanen Abscessen; nur sind durch die Aufbewahrung in absolutem Alkohol die Körner fester geworden, schwerer zu zerdrücken oder zu zerreiben, die Fäden sind feiner, die Verfilzung derselben enger, so dass man die Präparate durch Kalilauge quellen lassen muss, um die Structur deutlich zu erkennen. Während in diesen kleineren Spalten und Höhlen die glänzenden birnenförmigen Körper, die aus den Pilzhaufen hervorsprossen, sehr klein sind, zeichnen sich gerade die Pilzconglomerate der beiden grösseren Höhlen durch so ungemein grosse und vielfach längsgespaltene Conidien aus, wie wir sie sonst in keinem anderen Organe wieder angetroffen haben.

Mikroskopische Schnitte durch die unteren Partien der Lunge, in der wir die eben beschriebenen Höhlenbildungen fanden, ergaben Folgendes. Das Gewebe ist theils derb fibrös mit vielen eingestreuten elastischen Fasernetzen und reichlichen Pigmentablagerungen sowohl gelb-rother als brauner und tief-schwarzer Farbe, theils sieht man welliges Bindegewebe reich infiltrirt mit jungen Zellen resp. Eiterkörpern, oder man erkennt noch comprimirte Alveolen, in deren sehr verbreitertem Zwischengewebe reichliche Zelleninfiltration vorhanden ist. In jedem mikroskopischen Schnitte findet man pflanzliche Elemente, und zwar von den drei Formelementen, die einen Pilzklumpen zusammensetzen, nur die kleinsten, nehmlich die feinen coccusähnlichen Körnchen, niemals dagegen Fäden oder birnenförmige glänzende Körper. Die topographische Anordnung dieser feinen Körnchen ist eine dreifache. Erstlich findet man sie streckenweit in Zügen diffuse infiltrirt in das Gewebe, so dass man nicht sagen kann, dass sie sichtbar präformirten Räumen in ihrer Ausbreitung gefolgt wären. — Demnächst findet man sie in spindelförmigen Bindegewebsspalten, die von der Grösse gewöhnlicher Bindegewebskörper bis zu den grossen Dimensionen glatter Muskel-

fasern variiren. Endlich und am häufigsten liegen die genannten pflanzlichen Elemente in langen cylindrischen gefässähnlichen Bahnen angeordnet, welche sich verzweigen, Anastomosen bilden, aber nicht deutlich eine eigene Wand erkennen lassen und die man als Lymphgefässe ansprechen muss. Ihr Durchmesser schwankt von der Feinheit der Capillaren bis zu dem Caliber kleiner Arterien. Wo die Körnchen in etwas dickeren Schichten liegen, also in den Bindegewebsspalten und namentlich in den letztbeschriebenen Lymphbahnen, ist die Farbe gelb bis gelb-braun. Letztere combinirt sich noch mit einem eigenthümlichen Glanze, da, wo man in dickeren Schnitten auf den optischen Querschnitt eines senkreckt zur Schnittebene verlaufenden Lymphgefässes blickt. Die einzelnen Körnchen oder dünne Schichten von ihnen zeigen weder Glanz noch Farbe. Nur zu einem kleinen Theile liegen die Körnchen in den Gefässen so eng und gleichmässig gedrängt, wie wir es gewohnt sind bei Micrococcusanhäufungen zu sehen. Meistens wechseln in dem Gefässinhalt Strecken von ungleicher Dichtigkeit und ungleichem Lichtbrechungsvermögen mit einander ab, indem dunklere klumpig-geballte Massen von Pilzkörnchen untermischt liegen mit dicht gedrängten Eiterkörperchen. Die letzteren sind mit Pilzkörnchen ganz erfüllt, und man sieht bisweilen Gefässe, deren Inhalt nur aus den körnchenerfüllten Eiterkörpern besteht. Selbst diese Gefässe zeigen die gelbe Farbe, welche der reichlichen Anhäufung der pflanzlichen Elemente zukommt, während ebenso dicke Schichten von Eiterkörpern ohne Pilzkörnchen, wie sie reichlich in dem indurirten Lungengewebe zu finden sind, keine Spur eines gelben Colorits zeigen. Deutliche Blutgefässe habe ich in der Lunge nirgend mit Pilzelementen erfüllt gesehen. — Durchschneidet man die Lungenbasis senkrecht zu ihrer Verwachsung mit dem Zwerchfell, so erkennt man im Bereiche der neugebildeten Adhäsionsschwarte, welche nach oben von dem Lungenrande, nach unten von der Zwerchfellmusculatur begrenzt wird, kleine Spalten oder deren rundliche Durchschnitte sowie grössere cavernöse Räume, deren Structur nur mit der des Corpus cavernos. penis zu vergleichen ist. An einer Stelle ist in einer Ausdehnung von ca. 3 Cm. das Gewebe derart cavernös verändert. Sowohl die Spalten wie die cavernösen Räume sind reichlich angefüllt mit grossen Pilzkörnern bis zu Stecknadelkopfgrösse, von oft maulbeerförmiger Oberfläche, insbesondere sind die Balken

des cavernösen Gewebes dicht besetzt mit denselben. Wenngleich nun auch die makroskopische Erscheinungsweise dieser Körner dieselbe ist, wie die der bisher beschriebenen, so unterscheiden sie sich doch von letzteren auffällig durch eine andere Consistenz. Sie sind ungemein brüchig und zerbröckeln beim Versuche, sie mit der Nadelspitze emporzuheben, in viele kleine Partikel. Dem entspricht auch ein erheblicher Unterschied ihrer Constitution. Sie bestehen nur aus Körnchen, keine Spur verfilzter Fäden oder glänzender birnenförmiger Körper. Die Körnchen sind von verschiedener Grösse und verschiedenem Glanze und werden zusammengehalten durch eine unsichtbare Glia, deren Existenz bei Rotation von kleinen Körnchenhaufen im Flüssigkeitsstrome unter dem Deckglase dadurch evident wird, dass scheinbar getrennt von einander liegende Körnchen sich stets in demselben Sinne bewegen. Ausser diesen pflanzlichen Elementen findet man in dem Inhalt der cavernösen Räume Lymph- resp. Eiterkörperchen, dicht erfüllt mit den Pilzkörnchen und endlich grosse Membranen, welche aus rautenförmigen Endothelien bestehen, die bei Säurezusatz einen längsovalen Kern mit Kernkörper zeigen (siehe Fig. 10). Diese Membranen sind oft mehrere Gesichtsfelder gross und sind stellenweise dicht besetzt, theils mit Anhäufungen der eben genannten Eiterkörper, theils mit dichten undurchsichtigen Haufen von Pilzkörnchen. Durch diese Endothelien legitimiren sich die Räume als cavernöse Lymphräume. In den Spalten sind Endothelien nicht nachweisbar.

Die rechte Lunge, gleichfalls durchweg adhärent, ist mässig ödematös, ohne jede Heerderkrankung. Innerhalb der Adhäsionen mit der rechten seitlichen Brustwand, in der Höhe der 6. Rippe findet sich eine kleine, pilzkornreiche Eiteransammlung, welche die Brustwand durchbohrend mit dem daselbst befindlichen subcutanen Abscesse communicirt. Die entsprechende Rippe ist cariös. Irgend ein Zusammenhang dieses intrathoracischen Abscesses mit der Lunge besteht nicht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine grosse Menge fibrinös-eitriger Flüssigkeit aus. Die Leberoberfläche ist zum grossen Theile mit der Bauchwand frisch verklebt, z. Th. mit fibrinösen Lagen bedeckt. Zwischen dem linken Leberlappen und dem Zwerchfell findet sich ein grosser abgekapselter Abscess.

Die Milz ist mit dem Diaphragma verklebt, mit dicker Fibrin-

schicht belegt, sehr erheblich vergrössert, von grosser Brüchigkeit des Parenchyms. Von letzterem ist nicht viel erhalten, da das Organ von einer ungemein grossen Zahl von Abscessen durchsetzt ist, deren grösste das Volumen eines Apfels erreichen. Man überzeugt sich leicht, dass die grösseren Eiterhöhlen aus Confluenz vieler kleinerer entstanden sind; jeder einzelne der kleinen Abscesse hat einen unregelmässig angefressenen Contour; eine Anzahl davon liegt zu einem Complex gruppirt, der meist eine kugelige Form hat; zum Schluss schmelzen die Scheidewände, und damit sind die Höhlen confluirt. In der Peripherie der Abscesse pflegt man einen Hof von hämorrhagischem Parenchym zu finden. Der Inhalt der Abscesse wird von Eiter und reichlichen kleinsten bis mohnkorngrossen Pilzkörnern gebildet von der schon oben beschriebenen Constitution. Von der Peripherie dieser Pilzkörner wachsen lange sehr feine wellig gebogene reich im dichotomischen Typus verzweigte Fäden aus, welche ausgedehnte Netze bilden, in deren Maschen die Eiterkörperchen liegen. Diese Netze erstrecken sich weithin, so dass sich in manchen darauf untersuchten Abscessen der ganze Eiter von denselben durchsetzt fand (Fig. 11). Ob wirkliche Anastomosen der Fäden vorkommen oder das Bild der Netze nur durch den Kreuz- und Querverlauf der Fäden hervorgebracht wurde, konnte ich nicht entscheiden.

Die Nieren sind mässig vergrössert, sehr blass und zeigen in der Rindensubstanz reichliche Abscesse von der Grösse eines Hirsekorns bis zum Durchschnitt einer Linse. In der Marksubstanz fehlen dieselben gänzlich. Meistens liegen dieselben gruppirt; die grösseren Abscesse sind aus der Confluenz kleiner entstanden, daran erkennbar, dass sie theils sinuös sind, theils durch enge Oeffnungen mit peripher gelegenen kleinen Abscessen in Verbindung treten. Der Inhalt derselben besteht aus Eiter und Pilzconglomeraten, welche auf Schnitten durch gehärtete Präparate sich durch ihre safrangelbe bis gelbbraune Farbe sofort dem blossen Auge erkenntlich machen, selbst wenn sie nur von punktförmiger Grösse sind. Es findet sich kein einziger Abscess in den Nieren, und sei er noch so minimal, der nicht mykosischen Inhalt und zwar stets in der beschriebenen Form zeigte. Bezüglich der Grösse der Conglomerate gelten die wiederholt angegebenen Maasse; ihre Gestalt ist meist kugelig mit drusiger Oberfläche (Fig. 13 b). Die Klein-

heit vieler Nierenabscesse gestattet wegen der guten Erhärtung ihres Inhaltes feine Durchschnitte durch die im Eiter eingebetteten Pilzconglomerate zu machen, wodurch einige Structurverhältnisse derselben klar werden, die man an den frisch untersuchten zerdrückten Pilzhaufen nicht deutlich wahrnehmen konnte. —

Zunächst zeigt sich, dass die Oberfläche der meisten Haufen mehr oder minder dicht besetzt ist mit den birnenförmigen Körpern. Ferner wird es an den Durchschnitten deutlich, dass die birnenförmigen Körper stets nur an der Peripherie, nie innerhalb der Substanz des Pilzkornes vorkommen (Fig. 13 c). Weiterhin findet man, dass die Structur der allerkleinsten (nur mikroskopisch erkennbaren) Haufen eine etwas einfachere ist, als die Eingangs dieser Arbeit für die hirsekorngrossen Gebilde beschriebene. Man findet ihre Hauptmasse nur aus einem Lager feinster gleichmässiger Körnchen zusammengesetzt, aus welchem in der Peripherie theils lange radiär ausstrahlende Fäden, theils birnenförmige Conidien hervorgehen (siehe Fig. 12). Noch einfachere Structurverhältnisse haben andere Pilzcolonien aufzuweisen, und zwar ein aus feinsten matten Körnchen bestehendes Lager, von dessen Rande Fäden auswachsen (Fig. 13 d). In diesen Fällen findet man stets das Körnchenlager durch einen regelmässigen Contour so scharf begrenzt, dass man zu der Vermuthung kommt, es müsse sich in einem präformirten Hohlraume entwickelt haben, — und zwar der Grösse und Gestalt nach in einer Malpighi'schen Kapsel. Von dem scharfen Contour strahlen die Fäden aus. — Dieser Befund bildet den Uebergang zu der allereinfachsten Erscheinungsweise der Pilze. In Schnitten durch die Corticalsubstanz fanden wir nehmlich häufig Glomerulusschlingen, einmal auch ein Vas afferens, prall infarcirt mit ganz gleichmässigen Pilzkörnchen von Micrococcusgrösse, und zwar betrifft die Infarcirung manchmal nur eine Schlinge, manchmal den grösseren Theil des Glomerulus (Fig. 14). Die betroffenen Schlingen sind durch den Pilzinfarct erheblich aufgetrieben, und quellen über das Niveau der anderen hervor. Die gedrängte Anhäufung der Pilzkörnchen giebt ihnen eine gelbe bis saepiabraune Farbe. Oft erkennt man, dass die Körnchen bei ihrer Vermehrung die Wandungen der Schlingen durchwachsen und in den Hohlraum der Malpighi'schen Kapsel eindringen. So erklärt es sich, wie sie in die Harnkanäle gelangen, von denen wir vielfach sowohl gewundene

wie gerade Exemplare fest ausgestopft mit den Körnchen gefunden haben, welche auch hier den infarcirten Kanälen eine gelbbraune Farbe verleihen. Endlich finden sich dieselben Körnchen ebenso gleichmässig und dicht gedrängt innerhalb einer grossen Zahl von Bindegewebsspalten und in varicösen verzweigten Kanälen des Bindegewebes, welche zweifellos dem Lymphapparat angehören. —

Besondere Erwähnung verdient die Thatsache, dass in der Umgebung derjenigen Pilzinfarcte, welche nur aus Körnchen bestehen, jede entzündliche Veränderung fehlt, während die Eiterung in der Umgebung derjenigen Conglomerate niemals vermisst wird, aus welchen Fäden oder Conidien hervorspriessen.

Dieses Verhalten wird am Schlusse bei der Besprechung der pathogenen Bedeutung des Pilzes seine Würdigung finden.

Der Darm zeigt eine geschwollene Schleimhaut, an welcher innerhalb der Strecke vom Duodenum bis etwas unterhalb der Bauhinischen Klappe ca. 15 schwarzblaue halbkugelige Erhabenheiten von Stecknadelkopf- bis über Erbsengrösse auffallen. Der Durchschnitt lehrt, dass es sich um kleine Abscesse im submucösen Gewebe handelt, über welchen die Mucosa hämorrhagisch infarcirt ist. Der Inhalt der kleinen Abscesse besteht aus etwas Eiter mit vielen kleinen Pilzconglomeraten.

Die Leber ist eine Fettleber, erheblich vergrössert, icterisch, sehr brüchig. Auf dem Durchschnitte sieht man überall theils eitrige Flüssigkeit aus den Lumina der Pfortaderäste hervorquellen; theils stecken erweichte Thromben in denselben. An Schnitten durch das gehärtete Organ erkennt man meist schon mit blossem Auge die vielgenannten Pilzconglomerate bis zu Hirsekorngrösse in den feinen Pfortaderästen steckend, und diese obturirend (Fig. 15). In der Umgebung jedes dieser Pilzkörner ist das Gefäss mit Eiter gefüllt; die Eiterung greift dann über die Wandung hinaus auf die Glisson'sche Kapsel über, und bei weiterem Fortschreiten der Eiterung ist die Gefässwandung nicht mehr zu erkennen, und nur das Lageverhältniss zum Gallengang und der Leberarterie lässt dann noch erkennen, dass die Pilzembolie und die Eiterung im Gebiete der Pfortader sitzt (Fig. 16). Recht häufig sind mehrere Pilzhaufen hinter einander als Emboli in denselben Ast gefahren. Dann sieht man um jeden Haufen die umgebende Eiterung, und zwischen den

Eiterheerden ist das Gefäss mit Thromben erfüllt. Ausser den beschriebenen findet sich noch eine kleine Zahl stecknadelkopfgrosser Abscesse mit central liegenden kleinen Pilzhaufen, welche in keiner nachweisbaren Beziehung zur Pfortader stehen. Der Eiter ist hier durchsetzt von einem Pilzfadennetz, welches von dem centralen Haufen auswächst.

Der Genitalapparat zeigte nichts Bemerkenswerthes.

Epikritische Bemerkungen.

Die Vermuthung, dass der Ausgangspunkt der pyämischen Erkrankung in einer primären Lungenaffection zu suchen sei, ist durch die Section bestätigt worden. Die schwielig bindegewebige Induration in der Umgebung der beiden Lungenhöhlen verglichen mit dem Verhalten der Umgebung aller übrigen Abscesse des Körpers beweist schon die Priorität der Entstehung ersterer. Dafür spricht ferner, dass die in den beiden Lungenhöhlen gefundenen Pilzconglomerate weitaus grösser waren als überall sonst, und dass die Ausbildung ihrer Bestandtheile vorzüglich der glänzenden birnenförmigen Gebilde in Bezug auf Grösse sowohl wie auf Reichhaltigkeit der Theilungs- und Sprossungsprozesse derjenigen in allen anderen Abscessen weit überlegen war.

Versuchen wir aus dem anatomischen Befunde in Verbindung mit den anamnestischen Daten uns ein Bild von der Entwickelung der Lungenaffection zu machen. — Den Ursprung der kleinen pilz- und eitererfüllten Spalten und Höhlen im Unterlappen der linken Lunge konnten wir durch den Befund reichlichen cylindrischen Flimmerepithels mit Recht aus der Ulceration erweiterter Bronchien herleiten. Per analogiam dürfen wir die Entstehung der beiden grösseren Höhlen auf ulcerirte Bronchiectasien zurückführen. Die Bildung der Bronchiectasien wiederum ist zu erklären durch den Zug, den das schrumpfende indurirte Gewebe des Unterlappens und die Totaladhäsion der Pleura mit Brustwand, Zwerchfell und Mediastinum auf die Wandungen der Luftwege ausgeübt hat. Die zur Induration und Schrumpfung des Unterlappens führende chronische interstitielle Pneumonie nun glaube ich in ursächliche Beziehung zu dem Fall gegen die Brettkante bringen zu dürfen, denn ich halte es für ebenso möglich, dass nach Trauma entzündliche Prozesse mit Ausgang in Induration entstehen, wie es factisch beob-

achtet ist, dass Traumen die Veranlassung zu dissecirender Pneumonie gewesen sind. Die Verschwärung der Bronchiëctasien erfolgte durch die Zersetzung des in ihnen stagnirenden Secretes, welche ihrerseits mit der Anwesenheit der pflanzlichen Organismen in ursächlichem Zusammenhange steht: Die Ansiedlung und das Gedeihen der Pilze in den Bronchiectasien musste besonders begünstigt werden durch die aus der Totalverwachsung mit allen angrenzenden Theilen resultirende Unbeweglichkeit der Lunge, welche die für jede Pilzentwickelung sehr förderliche Stagnation der Secrete ermöglichte. —

Den Gang der Verbreitung der Pilze von dem primären Lungenheerde aus und die Art der Generalisirung im Körper hat die mikroskopische Untersuchung klargelegt. Zunächst haben die Lymphbahnen des erkrankten Lungenlappens und die neugebildeten lymphatischen Apparate in den pleuritischen Adhäsionen die Pilzsporen in Gestalt micrococcenähnlicher Körnchenaggregate aufgenommen. Von dem Lymphapparat sind sie in's Blutgefässsystem geführt, und mit Ausnahme der Leber von dem Arterienblut in die metastatisch erkrankten Organe verschleppt worden. In diesen haben sie sich zunächst als Körnchencolonien innerhalb der kleinen Gefässe angesiedelt, wie wir in der Niere an den infarcirten Glomerulusschlingen und den Vasa afferentia haben feststellen können, und erst aus diesen einfachen Körnchenmetastasen haben sich, wie man Schritt für Schritt durch das Mikroskop nachweisen kann, die Pilzrasen von der vorher beschriebenen Form und der complicirten Zusammensetzung entwickelt. Von der Peripherie der Körnchencolonien wachsen zunächst radiär ausstrahlende Fäden aus. In diesem Stadium hat der Körnchenhaufen noch grösstentheils die Form des präformirten Hohlraumes bewahrt, in welchem er sich ansiedelte, während die Fäden von den Stellen der Wand ausstrahlen, welche von den Körnchen durchwachsen sind. Ist die Wandung des Gefässes oder der Malpighi'schen Kapsel unter der Wucherung der Körnchen vollkommen zu Grunde gegangen, dann treten die glänzenden birnenförmigen Körperchen an der Peripherie des Haufens auf, während der grössere centrale Theil desselben noch aus feinsten Körnchen besteht. Von da ab wächst das Conglomerat zu einem im grossen Ganzen kugeligen Gebilde heran mit drusiger Oberfläche, in welchem die ursprünglich ausschliesslich vorhandenen

Körnchen zum grössten Theile durch Mycelfäden ersetzt sind, die zu einem dichten Rasen sich verfilzen, welcher an seiner Oberfläche Conidien trägt. Abweichend von dem bisher beschriebenen Modus stellt sich der Prozess in der Leber dar. Hier ist die Embolie von der Pfortaderseite her erfolgt und betrifft ansehnliche Zweige. Das embolische Material sind hier keine Körnchen, welche erst zu höheren Formen auswachsen, sondern die ausgebildeten miliaren Conglomerate von Körnchen, Fäden und glänzenden birnenförmigen Körpern sind hier fertig importirt worden und in Gefässen stecken geblieben, die ihrem Durchmesser entsprachen. Diese Pilzhaufen können nur von der Milzvene her der Pfortader zugeführt worden sein. Was ich über die Fortpflanzung des Pilzes habe erforschen können, findet sich gelegentlich der Besprechung des nächsten Falles zusammengestellt; die Frage nach der pathogenen Bedeutung des pflanzlichen Organismus ist am Schlusse dieser Arbeit erörtert. Zur vollständigen Klarlegung unseres Falles wäre noch die Frage zu beantworten, woher die pflanzlichen Organismen in die Lunge gelangt sind. Waren ihre Keime als Luftsporen mit der Atmosphärenluft eingeathmet worden, oder waren sie aus der Mund- und Rachenhöhle, der Brutstätte so vieler Parasiten, aspirirt worden? Es war leider versäumt worden, bei der Patientin die gebührende Aufmerksamkeit dem Munde und den Zähnen zuzuwenden, daher musste hier die Frage unentschieden bleiben. Da führte mir der glückliche Zufall einen Kranken zu, der mich auf die richtige Fährte der Untersuchung führte.

Der 36jährige Hermann Ebenstein hatte im Laufe der letzten Jahre wiederholt von Anschwellungen am Alveolarfortsatze des Unterkiefers im Bereiche des 2., 3. und 4. cariösen Backzahns der rechten Seite zu leiden. Mitte September 1877 fühlte er eine bewegliche Geschwulst in der Submaxillargegend, „wie eine Drüse“, welche zuerst schmerzlos war, dann mit zunehmender Anschwellung schmerzte. Mitte October wurde, als die ganze rechte Seite des Halses geschwollen war, durch einen Lanzettstich sehr viel stinkenden Eiters entleert. Die Punctionsöffnung schloss sich sofort wieder und der Abscess füllte sich wieder an, so dass dreimal mittelst Lanzette punctirt werden musste. Am 30. October 1877 wurde Pat. in das Krankenhaus aufgenommen. Wir fanden einen Abscess an der rechten Seite des Halses, der nach innen bis zur Mittellinie, nach aussen bis zum Sternocleidomastoideus, nach oben bis zum grossen Horn des Zungenbeins, nach unten bis nahe an das Schlüsselbein reichte. Die bedeckende Haut war geröthet, die Umgebung indurirt. Bei der Incision entleert sich eine sero-purulente stinkende Flüs-

sigkeit von schwach alkalischer Reaction, in welcher eine ungemein grosse Zahl theils weisslicher, theils gelbbräunlicher Körner suspendirt ist, von submiliarer bis Stecknadelkopfgrösse. Die Untersuchung dieser Körner folgt weiter unten. — Nach Drainage war der Abscess am 11. November soweit ausgeheilt, dass Pat. mit einer dem Durchmesser des Drainrohrs entsprechenden granulirenden Stelle entlassen wurde. Am 9. December stellte sich Pat. mit einer neuen Eiteransammlung im Bereich des untersten Theils des früheren Abscesses vor. Der Inhalt war wieder der eben beschriebene. Bald darauf bildete sich ein wallnussgrosser Abscess an derselben Seite nach aussen vom grossen Zungenbeinhorn mit eben demselben Inhalt. Nach Ausspülung mit 5procentiger Carbolsäure ist dann vermuthlich Heilung erfolgt, da Pat. sich nicht wieder gezeigt hat. — Zur Constitution der Körner ist Folgendes zu sagen. Ihre Consistenz ist talgartig, sie adhäriren sehr leicht der Wand des Eiterbeckens, so dass beim Abgiessen des Eiters eine grosse Zahl am Gefässe kleben bleibt.

Eine genauere Schilderung ihrer makroskopischen Qualitäten, wie ihrer mikroskopisch wahrnehmbaren Zusammensetzung kann ich mir ersparen, da sie als ganz identische Gebilde mit denen des vorangehenden Falles erkannt wurden, und dasselbe für sie gilt, was dort ausführlich beschrieben worden ist.

Nur zwei Punkte sind noch zu erwähnen. Zunächst sieht man in diesem Falle viel häufiger als im vorigen Pilzhaufen, denen die glänzenden birnenförmigen Körper gänzlich fehlen. An anderen hingegen findet man sie ungemein reichlich mit allen den morphologischen Variationen, die wir oben kennen gelernt haben. Das mittlere Maassverhältniss der einfachen Birnenformen beträgt im Längsmesser 0,015 Mm., im grössten Quermesser 0,003 Mm. Als zweiter Punkt scheint mir erwähnenswerth, dass in einem Präparate eine Gruppe von glänzenden keulenförmigen Körpern und feinen Körnchen deutlich grünlich-gelb gefärbt war, ein Vorkommen, welches ich bei dem vorbeschriebenen Falle noch nicht, bei einem folgenden noch einmal beobachtet habe. An den Pilzen dieses Falles nun ist mir die Entstehungsweise der glänzenden Körper besonders klar geworden. Ich legte einige Körner in Pasteur'sche Flüssigkeit auf ein Objectglas, bedeckte dieselben mit einem Deckgläschen und übte auf dasselbe einen sanften Druck aus, so dass die Körner in mehrere Ballen zerklüfteten, welche mikroskopisch betrachtet aus den vielfach beschriebenen Fäden und Körnchen bestanden. Das vor Verdunstung geschützte Präparat zeigte nach 24 Stunden folgende Veränderung (siehe Fig. 5 a bei α). An vielen

der Bahnen waren am Rande kleinere birnenförmige Körperchen hervorgewachsen, und zwar derart, dass neben längeren gewundenen, bisweilen dichotomischen feinsten Fäden überall kurze etwas dickere Fäden am Rande hervorsahen, welche am freien Ende kolbig birnenförmig anschwollen, und im Bereiche dieser Anschwellung erheblich stärker lichtbrechend waren. Diese Anschwellungen variirten von den kleinsten bis zu ausgebildeten grösseren Birnenformen, und zeigten schon nach weiteren 12 Stunden vielfach Quertheilungen von 2 bis zu 4 Gliedern (Fig. 5 a bei β, b; Fig. 6 bei b). Die grössten Exemplare der birnenförmigen Körper scheinen sich von den Fäden, denen sie entstammen, abzulösen, und liegen dann in der Umgebung der Rasen unter Haufen von Körnchen (Sporen) verschiedener Grösse. Auch die durch Sprossung und scheinbare Längsspaltung entstandenen Formen finden sich in diesem Falle (Fig. 6 c.), und es ist mir gerade hier gelungen über das Wachsthum dieser Dinge einen Aufschluss zu bekommen durch fortgesetzte mikroskopische Beobachtung eines solchen Gebildes, welches ungefähr einer Hand mit fünf Fingern glich (siehe Fig. 6 bei d). Nach 2 Tagen hatte es sich folgendermaassen verändert (Fig. 6 bei d^1). Der erste fingerförmige Fortsatz war durch Quertheilung in 2 Segmente zerfallen, der 2. durch Längstheilung oder Sprossung in 2 fast gleich lange, an der Basis verwachsene Zapfen verwandelt. Die Basis des ganzen Gebildes, welche beim Vergleich mit einer Hand etwa dem Handteller entsprochen hatte, war schmaler geworden, in mehrere Stücke zerklüftet, und die fingerförmigen Fortsätze hatten sich partiell von ihr abgeschnürt. Ausser dem erst geschilderten Wachsthumsmodus des Pilzes durch Production birnenförmiger Conidien konnte ich an den in Pasteur'scher Flüssigkeit unter dem Deckglase beobachteten Präparaten ein Wachsthum durch Erzeugung von Körnchen seitens der aus dem Rasen radiär ausstrahlenden Fäden erkennen (Fig. 8). Viele derselben tragen nehmlich an der Spitze ein glänzendes Knöpfchen, von anderen gehen allerfeinste Seitenreiser ab, an denen die glänzenden Körnchen sitzen, bei noch anderen kleben die letzteren den welligen Fäden dicht seitlich an. Recht häufig findet sich an der Spitze der aus dem Rasen lang hervorwachsenden Fäden ein grösserer Haufen von Körnchen, in welchem viele feinste blasse mit einer geringeren Zahl grösserer stark glänzender untermischt liegen. Diese Bilder

lassen nur die Deutung zu, dass die Fäden endständig und seitlich die glänzenden Sporen abschnüren, aus deren Vermehrung dann die blassen Körnchenhaufen entstehen. — Noch einer Wachsthumsform der in Pasteur'scher Flüssigkeit unter dem Mikroskop betrachteten Rasen habe ich Erwähnung zu thun. Sie senden bisweilen von ihrer Peripherie zungenförmige, aus feinen Körnchen zusammengesetzte Fortsätze aus, in deren Axe häufig ein sehr breites plattes Band von mattem unendlich fein gekörntem Protoplasma liegt, von welchem sich die umgebenden Körnchen abzuschnüren scheinen. Es bleibt uns noch übrig, die schwierige Frage zu beantworten, was aus den birnenförmigen Conidien wird. Ueber diesen Punkt kann ich nur eine Vermuthung aussprechen, nehmlich die, dass die Conidien durch Prozesse der Sprossung, Abschnürung und Zerklüftung zur Entstehung der gröberen glänzenden Körner und Schollen Veranlassung geben, welche man unter den feinsten blassen Körnchen verstreut findet. Man sieht nehmlich häufig Conidien von ganz unregelmässiger Form, an denen hier Knöpfchen hervorspriessen, dort Abschnürungen und Theilungen entstehen, anscheinend ohne die geringste Regelmässigkeit (Fig. 7 a). Von diesen Dingen nun findet man alle Uebergänge bis zu Häufchen von unregelmässig geformten Schollen und gröberen Körnern, von demselben grünlich schillernden Glanze wie ihn die Conidien zeigten. Durch sorgfältige lange Behandlung dieser ölglänzenden Körper mit Aether und Chloroform, durch Erwärmung auf den heizbaren Objecttisch habe ich mich vor einer Verwechselung mit Fett geschützt. Ich glaube nun, dass diese glänzenden Körner, Bröckel und Schollen die blassen feinsten Sporen hervorbringen, da letztere stets in der Umgebung der ersteren angetroffen werden; aus den feinsten blassen Körnchen wachsen dann die Mycelfäden hervor. Fig. 7 b zeigt eine Gruppe von Conidien untermischt mit gröberen glänzenden und feinsten blassen Körnchen; aus dem Haufen wachsen Fäden hervor, welche endständige Sporen abschnüren. Es ist wahrscheinlich, dass die stark glänzenden gröberen manchmal eckigen Körnchen, welche zwischen den birnenförmigen Körpern liegen, aus diesen hervorgegangen sind. Was sich also bezüglich des Wachsthums und der Entwickelung des Pilzes aus den beiden Krankheitsfällen ergiebt, würde sich kurz dahin zusammenfassen lassen.

1) Die schwach lichtbrechenden micrococcusähnlichen Körnchen

wachsen zu ungegliederten, welligen, streckenweis korkzieherartig gewundenen, nicht selten dichotomischen Fäden aus.

2) Die Fäden können endständig und seitlich glänzende Sporenkörnchen abschnüren.

3) Als Abkömmlinge der letzteren sind Haufen feinster blasser Körnchen zu betrachten.

4) Unter besonderen Bedingungen (in Pasteur'scher Flüssigkeit) können sich die feinsten blassen Körnchen von breiten matten Protoplasmabändern abschnüren.

5) Ein Theil der Fäden wird am freien Ende stark glänzend und schwillt daselbst birnenförmig an.

6) Das birnenförmige Ende (Conidie) kann durch Quertheilung in eine Reihe von Segmenten zerfallen.

7) Die birnenförmigen Körper werden frei und machen durch Sprossung (scheinbare Längstheilung), Abschnürung, Theilung und Zerfall eine Reihe von Metamorphosen durch, deren Endresultat die Bildung glänzender unregelmässig geformter Schollen und Körner ist.

8) Aus letzteren entstehen vermuthlich die feinsten blassen micrococcusähnlichen Körnchen, welche wieder zu Fäden auswachsen können. Wir nehmen somit zweierlei Entstehungsarten der feinsten Körnchen an: einmal aus den birnenförmigen Conidien, ein anderes Mal aus endständig und seitlich von den Fäden abgeschnürten Sporen.

Was nun die Classification dieses Pilzes anbetrifft, so maasse ich mir als Laie in der Mykologie gar kein Urtheil darüber an. Aber leider habe ich auch von ausgezeichneten Botanikern keine Auskunft darüber erhalten können. Soweit es die Fäden und Körnchen betrifft, stimmt die Pflanze mit der von Professor Ferdinand Cohn in Breslau als Streptothrix Förster's[1]) beschriebenen Alge überein, welche derselbe einmal gesehen hat, und zwar in einer Concretion des unteren Thränenkanälchens. Herr Prof. Cohn hatte die Güte mir dieses nach Untersuchung meiner Präparate zu bestätigen. Indessen bezüglich des Wesens der glänzenden birnenförmigen und polymorphen Körper hatte derselbe sich noch kein Urtheil bilden können, und hat es noch langen Untersuchens bedurft, ehe ich die Gebilde mit ganzer Sicherheit als pflanzliche

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 3. Hft. S. 187.

bezeichnen durfte. Ich überlasse die Benennung meiner Pflanze den Botanikern. —

Während es nun in dem ersten Falle zweifelhaft bleiben musste, von wo die Parasiten in den Organismus eingewandert waren, spricht die Krankheitsentwickelung im letztreferirten Falle mit ausserordentlicher Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Ausgangspunkt des Prozesses in den cariösen Zähnen zu suchen sei; und damit drängte sich mir die Vermuthung auf, dass auch die in dem Abscess gefundenen Pilze aus den cariösen Zähnen stammten und von da auf Lymphwegen weiter vorgedrungen seien. Das veranlasste mich, mein Augenmerk den von cariösen Zähnen ausgehenden Abscessen überhaupt zuzuwenden, um zu erfahren, ob in ihnen pflanzliche Organismen eine Rolle spielen, und für den Fall eines positiven Befundes, zu untersuchen, ob in den Zähnen dieselben Gebilde enthalten seien, wie in den von ihnen abhängigen Abscessen. Gleich der erste am 13. November 1877 darauf untersuchte Fall beantwortete mir in überraschender Weise beide Fragen in positivem Sinne. Ein 9jähriges Mädchen, Alexandrine Meyer, hatte einen kleinen subperiostealen Abscess am Unterkieferrande, entsprechend dem 3. rechtsseitigen cariösen Backzahne. Die Haut über dem Abscesse war geröthet, am Zahnfleische keine Schwellung. Durch Incision von der Haut aus wird ein krümlicher, nicht riechender Eiter entleert, in welchem viele Körner suspendirt sind, von Mohnkorngrösse bis herab zu eben mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Exemplaren. Die grossen sind undurchsichtiger als die kleinen. Letztere bestehen aus einer variabeln Anzahl dicht neben einander liegender sehr durchsichtiger kugliger Bläschen (Fig. 17) von 0,1—0,18 Mm. Durchmesser. Dieselben sind scharf begrenzt, elastisch, und lassen in ihrem Inneren selbst bei stärkster Vergrösserung nur undeutlich schwach lichtbrechende allerfeinste Körnchen wahrnehmen. Durch starken Druck platzt gelegentlich das Säckchen, und eine vielfach gefaltete Kapsel von äusserster Durchsichtigkeit bleibt zurück unter Austritt des Inhaltes, welcher nach seinem Freiwerden ganz deutlich aus feinsten blassen Körnchen mit gliaartiger Bindesubstanz zusammengesetzt erscheint. An manchen der Säckchen, namentlich nach Aufbewahrung in reinem Glycerin, kann man bereits eine Faltung an der ungeplatzten Kapsel wahrnehmen. Die Dicke der letzteren variirt recht erheblich; man

erkennt an manchen Exemplaren eine deutlich doppelt contourirte Hülle. In einem etwa stecknadelkopfgrossen Korne von bräunlicher Farbe, welches aus einer grossen Anzahl solcher Säckchen zusammengesetzt war, die stellenweis bräunlich gefärbt waren, hatten die Kapseln sogar ein starres und glänzendes Aussehen. Zwischen ihnen lag eine trübe saepiabraune aus Körnchen zusammengesetzte Masse. Andere mohnsamengrosse Körner zeigten eine andere Constitution, welche durch Fig. 18 dargestellt wird. Sie bestehen aus langgestreckten, parallel oder fächerförmig neben einander liegenden Schläuchen mit ungemein zarter Membran, welche grösstentheils durch Septa gekammert sind, an denen auch der Schlauch etwas eingeschnürt erscheint. Bisweilen geht die Einschnürung so weit, dass es aussieht, als sei der Schlauch zusammengesetzt aus einer Reihe (4—7) ovaler Säckchen, die mit dem schmalen Ende sich berühren. Der Inhalt ist manchmal so ungemein blass, dass man nur mit Mühe einige feinste Körnchen darin erkennen kann, meistens aber nimmt ein Haufen von stärker lichtbrechenden gemischt mit blassen Körnchen die Axe einer jeden Kammer ein, während die den Wandungen und den Septis anliegende Zone hell bleibt. An manchen Schläuchen, an denen Septis nicht zu erkennen sind, ist doch der Inhalt so angeordnet, dass durch die regelmässige Unterbrechung der Körnchenhaufen durch ganz helle Querstreifen eine Art Kammerung entsteht. Eine dritte Reihe Körner, und zwar die grössten aus demselben Abscess geben das merkwürdigste mikroskopische Bild. Bei schwacher Vergrösserung sieht man einen grünlich schimmernden runden Haufen mit dunklerem Rande, an dessen gesammter Oberfläche eine sehr regelmässige radiäre Anordnung langgestreckter schmal-birnenförmiger Elemente zu erkennen ist. Mit stärkerer Linse (Hartnack VII) erkennt man an dem etwas plattgedrückten Haufen (Fig. 19) ein aus allerfeinsten blassesten Pünktchen bestehendes Stroma, aus welchem centripetal nach allen Richtungen des Raumes höchst feine Fäden hervorwachsen, die an ihrem Ursprung häufig noch aus längsgereihten allerfeinsten Körnchen zusammengesetzt sind, an ihrem peripheren Ende aber allmählich birnenförmig oder kolbig anschwellen und glänzend werden. Das langgestreckt birnenförmige Ende zerfällt meistens durch Quertheilung in mehrere Segmente (von zwei bis zu zehn). Diese behalten im Allgemeinen die Formen bei, welche

man durch Zerlegung einer sehr langgestreckten und sehr schmalen Birne mittelst Querschnitte erhalten würde; vielfach aber entstehen Variationen durch Abrundung und Anschwellung einzelner Glieder, durch Längsstreckung anderer. Dabei adaptirt sich dann häufig ein Segment an die Formveränderung seines Nachbars, so dass es z. B. an der Berührungsfläche napfförmig ausgehöhlt wird, wenn das benachbarte kugelig anschwillt. Daraus resultiren Formen, die man mit einer Eichel vergleichen kann.

In diesem Falle nun gelang es mir nachzuweisen, dass im Wurzelkanale des extrahirten cariösen Zahnes dieselben Elemente vorhanden waren, wie in dem Abscess. Der Kanal war vollgestopft mit den erst beschriebenen hellen Säckchen, von denen viele eine doppelt contourirte, dicke Kapsel, manche eine bräunliche Farbe hatten. In den meisten war ein aus feinsten Körnchen bestehender Inhalt zu erkennen. Ueber die botanische Stellung dieser Säckchen weiss ich nichts, als dass einmal ähnliche, vielleicht dieselben Gebilde von Leber[1]) in einer aus Leptothrix bestehenden Concretion des unteren Thränenkanälchens beobachtet worden sind. — Neben diesen Säckchen waren in dem Zahninhalte die gewöhnlichen pflanzlichen Begleiter der Zahncaries vorhanden, so dass ich es für möglich halte, dass die geschilderten Gebilde in den Entwickelungskreis des Leptothrix der Zahncaries fallen. — Ganz dieselben Säckchen und gekammerten Schläuche habe ich bei einem anderen Patienten in einem sehr häufig recidivirenden kleinen Abscesse gefunden, welcher von einem cariösen Zahne am Oberkiefer herrührte, und zwar habe ich bei wiederholtem Anstechen des sich immer wieder füllenden Abscesses zu verschiedenen Zeiten immer wieder dieselben Gebilde nachweisen können. Weitaus aber in den meisten der vielen Fälle von Abscessen im Gefolge cariöser Zähne, die ich im Laufe des letzten Jahres untersuchte, habe ich dieselben Pilzelemente gefunden, wie sie in cariösen Zähnen gewöhnlich vorkommen. Zunächst den ausgebildeten Lepthothrix buccalis, dann Ballen feinster Micrococcen, Haufen von Bakterien verschiedener Dicke und Länge, und Conglomerate, die aus Stäbchen und Körnchen zusammengesetzt waren. Ein grosser Theil dieser Pilzanhäufungen ist schon mit un-

[1]) v. Graefe's Archiv XV. 1. Abth. S. 328.

bewaffnetem Auge in Gestalt von feinsten Klümpchen bis zu solchen von Hirsekorngrösse und darüber zu erkennen, die bald trüb weisslich aussehen, bald bräunlich gefärbt sind. Die braune Farbe habe ich bei verschiedenster Zusammensetzung der Conglomerate gesehen, am intensivsten bei Leptothrix. Die aus Stäbchen und Körnchen combinirten Haufen zeigen verschiedene Anordnung. Einmal sieht man ein Mycel durcheinander liegender feinster biegsamer kürzerer und längerer Fäden, eingebettet in ein Körnchenlager, welches streckenweise auch ganz frei von Fäden ist. Andere Male findet man innerhalb des Körnchenlagers eine eigenthümlich reguläre Anordnung der linearen Elemente, welche häufig dem Bacillus subtilis (Cohn) entsprechen, nehmlich eine Gruppirung in Colonnen, innerhalb welcher die Bacilli einander parallel liegen, sämmtlich mit der Längsaxe in der Längsaxe der Colonne. Mehrere derartige Colonnen treten dann, von einem Punkte aus divergirend zu einem Büschel zusammen, dessen äusserste Strahlen in leicht gebogener Richtung verlaufen, die Concavität des Bogens nach aussen gewendet.

In einem Falle endlich von Oberkieferzahnabscess, fand ich neben miliaren Pilzhaufen von der eben beschriebenen Constitution ein hirsekorngrosses Conglomerat, welches aus einem reichen Netze langer, schwach welliger, sehr feiner, ungegliederter, bisweilen dichotomischer Fäden zusammengesetzt war, in deren Maschen ein feinstkörniges Micrococcenstroma lag. Bei unsanftem Druck zerbrachen die langen Fäden in kürzere Stücke. Diese Fäden sind nun durchaus identisch mit denen in unseren Fällen von Pyämie und von Abscess am Halse gefundenen. Dass die glänzenden birnenförmigen Körper fehlten spricht nicht gegen die Identität, denn derselbe Mangel fand sich in einer Anzahl von Pilzkörnern der beiden genannten Fälle. So haben wir denn das Material beisammen, welches uns die Ueberzeugung verschafft, dass der in Rede stehende Pilz in cariösen Zähnen nisten und von dort aus auf verschiedenen Wegen in den Körper propagirt werden kann. Vergegenwärtigen wir uns, kurz resumirend, den Gang der auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung, so mussten wir bei dem Falle von chronischer Pyämie annehmen, dass der Pilz entweder mit der Respirationsluft oder von der Mundhöhle her in die Lungen eingedrungen sei. In dem zweiten Falle war es der Entstehung

nach mehr als wahrscheinlich, dass der Halsabscess seinen Ursprung von cariösen Zähnen herleitete, daher auch die in ihm enthaltenen pflanzlichen Organismen. Im letzten Falle gelang es uns endlich noch denselben Pilz in einem unzweifelhaften Oberkieferzahnabscess zu finden. Da uns nun eine grosse Zahl von Untersuchungen gelehrt hat, dass in Zahnabscessen dieselben pflanzlichen Organismen vorkommen, wie in den cariösen Zähnen selbst, so dürfen wir mit Recht schliessen, dass die letzteren bisweilen die Brutstätten auch für die Pilzform sind, deren perniciöse Propagation im gesammten Körper wir an der Hand des Pyämiefalles kennen gelernt haben. Was lehren nun diese Beobachtungen bezüglich der Rolle, welche die pflanzlichen Organismen in den betreffenden Krankheiten spielen?

Von wesentlichem Interesse ist die Beantwortung dieser Frage bei dem unter dem Bilde der Pyämie verlaufenen Falle, und sollen die nachfolgenden Auseinandersetzungen sich zunächst nur auf ihn beziehen. —

Vor Allem wird an diesem Falle das Eine klar, dass von dem Pilze die Localisation, die topographische Vertheilung der Metastasen bestimmt wird. Wo ein metastatischer Abscess vorhanden ist, und sei er auch mikroskopisch klein, finden sich constant die Pilzklümpchen. Die Auffassung eines solchen Befundes kann eine zweifache sein. Entweder ist zuerst der Abscess da, und die im Blute circulirenden Sporen siedeln sich in demselben an, weil sie daselbst die geeignetsten Nahrungsbedingungen finden, — oder der Pilz ist eher da als die Entzündung und Eiterung, und letztere sind als mittelbare oder unmittelbare Consequenz seiner Anwesenheit zu betrachten. Diese Alternative war in den bisher beobachteten Pyämiefällen, in denen nur Micrococcen eine Rolle spielten, schwerer zu entscheiden, denn auf die Ubiquität dieser Pflanze sich stützend, nahmen Viele ihr normales Vorkommen im Blut und Säften des menschlichen Körpers an, und liessen dieselbe sich überall da üppig entwickeln, wo aus irgend einer anderen Ursache Entzündungen entstanden, deren besondere Producte geeignet waren, das Fortkommen der Parasiten zu begünstigen. —

Unser Fall macht eine solche Erklärung hinfällig. Denn zunächst kann bei einem Pilze wie dem unsrigen, den man noch nie gesehen hat, von einer Ubiquität nicht wohl die Rede sein; ferner

weist die anatomische Untersuchung exact die Wege nach, auf welchen die Sporen des Pilzes von den Lungenheerden aus in die Circulation gelangt sind. Ist somit jede Erklärung der Erscheinungen aus der Ubiquität der Pilze für unseren Fall unhaltbar, so ist damit noch nicht die Frage nach der zeitlichen Anfeinanderfolge der Pilzansiedlung und der metastatischen Entzündungen gelöst. Diese Frage beantwortet unser Fall mit dem häufigen Befunde von Pilzembolien in den Glomerulusschlingen der Niere ohne jegliche Entzündung und Eiterung in der Umgebung, — Beweis, dass die Pilze eher da sind, als die Entzündung. Dazu kommt nun die interessante Thatsache, dass Entzündung und Eiterung nur an den Stellen vorhanden war, wo der Pilz Vegetation zeigte in Gestalt von Fäden oder birnenförmigen Conidien, dass dagegen entzündliche Veränderungen in der Umgebung stets fehlten, so lange die Pilze auf der Stufe einfacher Körnchenaggregate verharrten, mochten dieselben auch sehr ausgedehnt sein, mochten sie in Blutgefässen, in Lymphbahnen, in Harnkanälen gefunden werden. — Geht also die Ansiedelung des Pilzes der Entzündung voran, und ist Entzündung und Eiterung nur da vorhanden, wo der Pilz nachweisbar höhere Vegetationsformen entwickelt, so darf man mit viel Wahrscheinlichkeit schliessen, dass eben die Vegetation der Pflanze eine Bedingung für das Entstehen der Entzündung abgiebt. Immerhin ist der letzte Schluss kein bindender, denn es könnte die durch Import des Pilzes erregte Entzündung solche Producte des Stoffwechsels erzeugen, dass durch ihre Assimilation die Weiterentwickelung der Körnchen zu Fäden und Conidien erst ermöglicht würde. — Wie dem auch sei, sind durch objective Beobachtung drei Thatsachen festzustellen:

1) Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden.

2) Nirgend ist Eiterung ohne vegetirende Pilze.

3) Die Ansiedelung des Pilzes in den metastatischen Heerden geht der Entzündung vorauf. —

Daraus folgt, dass das entzündungserregende Moment nur mit den Pilzen in die secundär erkrankten Organe gelangt. Ist demnach eine pathogene Bedeutung unseres Pilzes für die vorliegende Krankheit nicht von der Hand zu weisen, so gehen wir einen Schritt weiter, und fragen, ob wir ihn als den specifischen Erreger dieser Krankheit zu betrachten haben, d. h. ob er und kein anderer

im Stande ist, ohne Mitwirkung anderer Noxen dieses Krankheitsbild hervorzubringen. Wie leicht ersichtsich, muss diese Frage die Anhänger eines specifischen Pyämiepilzes in ein arges Dilemma bringen. Denn während bisher nur der Micrococcus für den specifischen Erzeuger der Pyämie proclamirt wurde, bin ich in der Lage, einen ganz neuen Pilz zu präsentiren, der mit mindestens derselben Berechtigung, wie in allen anderen Pyämiefällen der Micrococcus, verlangen darf, für den specifischen Erreger unseres Pyämiefalles zu gelten. Wir hätten dann zwei durchaus verschiedene pflanzliche Organismen, von welchen jeder den gleichberechtigten Anspruch erheben könnte als der specifische, d. h. der alleinige Erreger eines und desselben Krankheitsprocesses betrachtet zu werden. Das ist, wie Jeder sieht, ein Unding. Es müssen also bei richtiger Conclusion die Prämissen falsch sein. Entweder ist der vorliegende Krankheitsfall keine Pyämie, dann dürfte er anstandslos meinen Pilz als einen für ihn specifischen beanspruchen — oder es ist eine Pyämie, dann wäre die gleichzeitige Concurrenz meines Pilzes und des Micrococcus um die Rolle des specifischen Krankheitserregers nur denkbar, wenn mein Pilz und der Micrococcus nicht wirklich verschieden, sondern nur verschiedene Entwickelungsstufen derselben Pflanze wären, — oder endlich die Pflanzen sind wirklich verschieden, und der Krankheitsfall ist éine Pyämie, dann darf weder mein Pilz noch der Micrococcus als specifischer Erreger der Pyämie betrachtet werden. — Dass der Krankheitsfall als protrahirte Pyämie bezeichnet werden muss, halte ich für zweifellos, sowohl nach dem klinischen Verlauf (unregelmässige Temperaturcurve, multiple irreguläre Schüttelfröste) als nach dem anatomischen Befund (primärer Eiterheerd, multiple eitrige Metastasen). Dass der primäre Heerd in der Lunge sitzt, ist zwar selten, aber mehrfach beobachtet. Der sehr protrahirte Verlauf spricht ebensowenig gegen Pyämie, denn die Fälle variiren in ihrer Dauer von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten, wovon ich mich selbst durch andere Beobachtungen überzeugt habe. —

Ich komme zu der zweiten Möglichkeit, dass der Micrococcus und mein Pilz identische Pflanzen seien, so dass letzterer eine höhere Entwickelung des ersteren darstellen würde. Die einzige Berechtigung zu dieser Annahme bildet bisher die allerdings unbestreitbare Thatsache, dass eines der Constituentien meiner Pilz-

haufen kleinste Körnchen sind, die den Micrococcen gleichen, und dass sich aus diesen Körnchen die anderen Vegetationsformen entwickeln. Ich gebe also zu, dass man ein feinstes Körnchen meines Pilzes nicht von einem Micrococuskorn unterscheiden kann; daraus kann ich aber ebensowenig die Identität der beiden Pflanzen erschliessen, wie ich aus der Aehnlichkeit einer Amöbe mit der Eizelle mancher Spongien die Identität der Amöbe und des Schwammes folgern würde. Dazu kommt, dass bei dem unendlichen häufigen Vorkommen der Micrococcen und den sorgfältigen Züchtungen eine derartige Entwickelungsform nicht beobachtet worden ist. Ich muss daher einstweilen meinen Pilz für einen von dem gewöhnlichen Micrococcus verschiedenen Organismus halten, und komme somit, bei der Identität meines Krankheitsfalles mit der chronischen Pyämie zu dem zwingenden Schlusse, dass keine von den beiden Pflanzen der specifische Krankheitserreger der Pyämie sein kann, weil wir sonst zwei gleichberechtigte specifische Ursachen für eine und dieselbe Krankheit haben würden.

Wenn es aber dennoch zweifellos ist, dass den pflanzlichen Microorganismen eine sehr wesentliche Wirksamkeit bei den pyämischen Prozessen zukommen kann, wie wir das für unseren Pilz vorher gezeigt haben, wie es für die Schizomyceten vielfach nachgewiesen ist, so bleibt nur nach Verwerfung des specifischen Einflusses der Microphyten eine Erklärung für die Art ihrer Wirksamkeit übrig, nämlich die, dass sie als Träger und Reproductoren eines Krankheitsgiftes zur Geltung kommen. Eine solche Vorstellung lässt bequem die Annahme zu, dass verschiedene Pilze dasselbe Gift, identische Pilze verschiedene Gifte an sich zu binden vermögen. Nur so kann man es verstehen, dass einerseits verschiedene Microorganismen bei identischen Krankheiten vorkommen können, wie wir es hier für die Pyämie gezeigt haben, dass andererseits dieselben Pilze bei so verschiedenen Krankheiten gesehen werden, wie Pyämie, Halsphlegmone und Oberkieferzahnabscess. Für die Micrococcen wissen wir bereits, dass sie sich ebensowohl in den Heerden deletärer pyämischer Prozesse finden können, wie gelegentlich in ganz gutartigen geschlossenen Abscessen[1]), wo ihre

[1]) Siehe Billroth, Coccobacteria septica p. 89. Billroth und Ehrlich: Untersuchungen über Coccobacteria septica. Archiv f. klin. Chirurgie. XX. S. 408 ff.

Anwesenheit für den Verlauf ein gleichgültiger Umstand ist. Solche Fälle sind nun von den Vertheidigern der specifisch verschiedenen Wirkung der verschiedenen Micrococcen so interpretirt worden, dass die Pilze in pyämischen und in gutartigen Abscessen trotz gleichen Aussehens durchaus nicht identisch zu sein brauchen, weil bei der Kleinheit der Objecte etwaige Unterschiede der Constitution mit unseren Hülfsmitteln nicht wahrgenommen werden können.

Eine solche Interpretation ist für die Micrococcen weder zu beweisen noch zu widerlegen, ist aber durchaus nicht anwendbar für solche Fälle, bei denen statt des Micrococcus ein morphologisch so wohl definirter, in makroskopischer und mikroskopischer Erscheinungsweise so charakterisirter Pilz vorkommt, wie der unsrige. Findet man also ganz denselben Pilz bei drei Krankheiten, die so verschieden von einander sind, wie ein Abscess am Halse, eine tödtliche Pyämie, eine Parulis, so muss man schliessen, dass, wenn überhaupt den Microorganismen eine pathogene Wirksamkeit bei diesen Erkrankungen zukommt, die Art dieser Wirksamkeit eine variable sein muss.

Resumiren wir zum Schlusse die wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte, die sich aus dem Studium unserer Pilzfälle ergeben, in folgenden Sätzen:

1) Das Wachsthum und die Vermehrung der Pilze in den Organen des lebenden Organismus ist nachgewiesen.

2) Es findet eine innige Wechselwirkung zwischen den Vegetationsprozessen der Organismen und der Entzündung in den metastatischen Heerden statt.

3) Die Ansiedelung der Pilze in metastatisch ergriffenen Organen geht der Entzündung voran.

4) Das Krankheitsgift findet sich vergesellschaftet mit den Pilzen.

5) Die Pilze sind aber nicht das Krankheitsgift selbst, denn

6) dieselben Pilze können sich bei verschiedenartigen Erkrankungen finden, ebenso wie

7) gleichartige Erkrankungen unter Mitwirkung verschiedener Pilze zu Stande kommen können.

8) Also müssen verschiedene Pilze gleichartige Krankheitserreger, und dieselben Pilze verschiedenartige Krankheitserreger fixiren können.

Anhang.

Als ich den Eiter der Fälle Jaffé und Ebenstein und die daraus gewonnenen Pilzpräparate Herrn Geheimr. v. Langenbeck zeigte, erinnerte sich derselbe, im Jahre 1845 zu Kiel eine ähnliche Beobachtung in einem Falle von Wirbelcaries mit Senkungsabscessen gemacht zu haben. Herr Geheimr. v. Langenbeck hatte die grosse Güte, mir die Geschichte des Falles und die bezüglichen selbstgezeichneten Abbildungen zur Publication zu überlassen. Ich sage demselben hierfür meinen verbindlichsten Dank und lasse hier die mir gütigst übergebenen Notizen wortgetreu folgen.

„Pat., ein sehr heruntergekommenes Individuum, wurde am 10. Februar 1845 in das Friedrichs-Hospital zu Kiel aufgenommen. Er ist in dem Grade stupide, dass er über die Entstehung seiner Krankheit nichts anzugeben vermag. Die von dem Arzte seines Wohnorts eingezogenen Erkundigungen ergaben nur, dass Pat. längere Zeit über Schmerzen im Rücken geklagt habe, und dass die an der linken Seite des unteren Dorsal- und des Lumbaltheils der Wirbelsäule vorhandenen Fistelöffnungen im Jahre 1844 zum Vorschein gekommen seien.

Pat. sehr abgemagert. Thorax zu beiden Seiten des Sternum eingesunken. Percussion zeigt ausgedehnte Dämpfung in der unteren Region beider Thoraxhälften. Oben vesiculäres Athmen, unter der linken Scapula amphorisches Athmen und Aegophonie. Wirbelsäule scoliotisch mit Convexität nach links. Die unteren falschen Rippen der linken Thoraxhälfte stark hervorgewölbt. An der linken Seite der Wirbelsäule von dem letzteren Dorsal- bis zum 3. Lumbalwirbel befinden sich 4 Fistelöffnungen, welche eine mässige Eitermenge austreten lassen. Dem ziemlich dünnen, übelriechenden Eiter sind rundliche, gelblich aussehende Körperchen von der Grösse der Mohnsamenkörner in grosser Menge beigemischt. Injectionen in die Fistelkanäle entleerten stets eine grosse Menge dieser Körper, die wir eine Zeitlang für Beimischung erweichter Tuberkelmassen zu halten geneigt waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte mir aber sofort das Irrige dieser Annahme. Unter dem Deckgläschen leicht comprimirt (Fig. 9) zeigte sich jedes Klümpchen aus feinen, cylindrischen, radienartig aneinander geordneten Stäbchen von sehr regelmässiger Gestalt und ziemlich constanter Grösse zusammengesetzt, so dass jedes Klümpchen einen sehr sauberen Pilzrasen darstellt. Die cylindrischen Körperchen oder Stäbchen unterscheiden sich von den Eiterkörperchen sehr bestimmt durch eine leicht grünliche Färbung und eigenthümliche Lichtbrechung. Zusatz von Essigsäure und Alkalien verändert die Körperchen nicht. Aus der Peripherie mancher Pilzrasen treten Thallusfäden hervor, mit deutlicher Gliederung und bisweilen dichotomischer Verästelung. Das Centrum der kleinsten Pilzrasen besteht aus einer körnigen mit einer öligen Flüssigkeit imprägnirten Masse; viele runde Körperchen

von verschiedener Grösse sind bei 450facher Vergrösserung als Sporen deutlich zu erkennen. — Die durch die Fistelöffnung eingeführte Sonde gelangt nicht auf Knochen. —

18. März nach vorausgegangenem Schüttelfrost hat sich Pleuropneumonie der linken Seite entwickelt, zu der am 24. die Erscheinungen des Lungenödems hinzutraten. Tod am 25. März 1845.

a) Kopfhöhle. Gehirn arm an Windungen. Zwischen den dünnen Gyris finden sich sehr weite Sulci. Pia leicht abzuziehen. Gehirnsubstanz etwas weicher als in der Norm. Hirnhöhlen erweitert, wie nach früher bestandenem Hydrops, mit klarem Serum theilweis gefüllt.

b) Brusthöhle. Beide Lungen in grosser Ausdehnung mit Rippenpleura verwachsen. Links zwischen Lunge und Diaphragma grosse mit sero-purulentem Exsudat gefüllte Höhle. In beiden Lungen alte indurirte Stellen; in der linken frische Hepatisation. Glandulae mediastini geschwollen, dunkelroth. Von Tuberkeln nirgends eine Spur. Linker Bronchus bildet eine cylinderförmige Erweiterung. Bronchialschleimhaut dunkel geröthet und geschwollen.

c) Bauchhöhle. Leber sehr gross, besonders der linke Lappen, welcher den Magen in senkrechte Stellung gedrängt hat. Milz gross, brüchig. Schleimhaut des Magens zeigt eine alte strahlige Narbe. Glandulae Mesenterii geschwollen, ohne Tuberkelablagerung. Wirbelkörper von den unteren Dorsalwirbeln an bis zum Promontorium cariös. Fascia longitudinalis anter. ist vom Promontorium bis oberhalb des Diaphragma von den Wirbelkörpern abgehoben und in eine brüchige erweichte Masse verwandelt. Der zwischen Wirbeln und Fascia befindliche Raum ist mit einem Brei ausgefüllt, welcher vorzugsweise aus den gelben Klümpchen (Pilzrasen) und wenig Eiter besteht. Die Löcher der wie wurmstichig aussehenden Wirbelkörper sind mit den Pilzrasen vollständig ausgefüllt. Im ersten Lendenwirbel befindet sich eine wallnussgrosse cariöse Höhle, welche mit Pilzrasen und einem in Exfoliation begriffenen Sequester gefüllt ist. —

An der linken Seite ist die Eiterhöhle mit der linken Niere in Berührung und setzt sich bis zu der stark verdickten Pleura fort. Die offenbar zu verschiedenen Zeiten vorhanden gewesenen Pleuritiden möchten von der Wirbeleiterung ausgegangen sein."

Ein Blick auf die Abbildungen der Figur 9, welche die von Herrn Geheimr. v. Langenbeck beobachteten Pilze darstellen, genügt, um ihre Identität mit den meinigen zu erkennen. Das was v. Langenbeck als „cylindrische Körperchen von eigenthümlicher Lichtbrechung" bezeichnet hat, entspricht meinen „birnen- oder keulenförmigen Körpern". Es erhellt ebenso aus der Zeichnung, dass der Modus der Sprossung und Längsspaltung dieser Körper identisch ist mit den von mir gesehenen Formen (vergl. Fig. 9 d mit Fig. 6 c). Endlich ist Form und Verzweigung der Fäden ganz entsprechend derjenigen in meinen Fällen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II — V.

Fig. 1. a Ein kleines Stück von einem mohnkorngrossen Pilzkorn aus einem subcutanen Abscess (Fall Jaffé). Vergr. 750. b Isolirte verzweigte Fäden. Vergr. 750.

Fig. 2. Fragment eines Pilzkorns aus der Lunge, stark zerdrückt (Fall Jaffé). Vergr. 1100. a Fäden. b Birnenförmige glänzende Körper, bei c dieselben rosettenartig angeordnet.

Fig. 3. Aus einem Pilzkorn der Lunge (Fall Jaffé). a Fäden, welche an einem Ende stärker lichtbrechend werden und ein wenig anschwellen. Vergr. 750. b Endständige Anschwellung der Fäden zu birnenförmigen Körpern (Conidien). Vergrösserung bei den mit einem * bezeichneten Exemplaren 1100, bei den übrigen 750. b_1 Freie (vom Faden losgelöste) birnenförmige Körper. Vergr. 750. c c_1 Quertheilung birnenförmiger Körper und Abschnürung endständiger Zellen von den Fäden. Vergr. bei c 750, bei c_1 330. d Sprossung und scheinbare Längsspaltung der Conidien. Vergr. 750. e e^1 Geplatzte birnenförmige Körper, deren glänzender Inhalt ausgetreten ist, und deren Membran zurückgeblieben ist, bei e^1 sind die Ränder des Risses in der Kapsel nach innen gerollt. Vergr. 750. f Platzender birnenförmiger Körper, der feinkörnige Inhalt tritt an 2 Stellen aus. Vergr. 750.

Fig. 4. Sprossende (scheinbar längsgespaltene) Conidien aus der Lunge (Fall Jaffé). Vergr. 330.

Fig. 5. a Kleines Fragment eines mohnsamengrossen Pilzkorns aus einem Abscess am Halse (Fall Ebenstein). Vergr. 1100. An der Peripherie bei α birnenförmige Körper (Conidien) in Pasteur'scher Flüssigkeit aus dem Rasen hervorgewachsen, bei β Quertheilung derselben. b Abschnürung endständiger Zellen von den Fäden. Vergr. 1100.

Fig. 6. Theilungs- und Sprossungsvorgänge der birnenförmigen Körper aus einem Abscess am Halse (Fall Ebenstein). Vergr. der mit * bezeichneten 1100, der übrigen 750. a Beginnende Quertheilung. b Vollendete Quertheilung. c Complicirte Formveränderungen durch Sprossung. d Sprossung combinirt mit Quertheilung. d_1 Stellt die Veränderungen des bei d gezeichneten Körpers dar nach zweitägiger Züchtung in Pasteur'scher Flüssigkeit, bestehend in Sprossung eines neuen Zapfens, Quertheilung eines schon vorhandenen, Abschnürung einiger Zapfen von der Basis, Zerklüftung der letzteren.

Fig. 7. a Zerfall der glänzenden Körper durch Sprossung, Abschnürung und Zerklüftung in unregelmässige Aggregate glänzender Körner und Schollen. Vergr. 1100. b Aus einem Halsabscess (Ebenstein). Haufen von birnenförmigen Körpern untermischt mit gröberen glänzenden und feinen blassen Körnchen, aus welchen Fäden hervorwachsen von welchen zwei endständige Sporen abschnüren. Vergr. 1100.

Fig. 8. Mycelfäden, endständige und seitliche glänzende Sporen abschnürend, aus deren Proliferation Haufen blasser Körnchen hervorgehen. Vergr. 1100.

Fig. 9. Pilzrasen aus einem Senkungsabscess nach Caries der Wirbelsäule und aus den cariösen Wirbeln selbst. Vergr. von c 68 (?) von d 420.

Fig. 10. Endothelien aus neugebildeten cavernösen Lymphräumen in pleuritischen Schwarten (Fall Jaffé). a Vergr. 160. b Nach Essigsäurezusatz, Vergr. 330.

Fig. 11. Aus einem Milzabscess (Fall Jaffé). Eiter von Mycelfäden durchwachsen (nach Zusatz von Kalilauge). Vergr. 600.

Fig. 12. Ein kleinster Pilzhaufen aus einem Nierenabscess (Fall Jaffé). Vergr. 750. Im Centrum ein Körnchenhaufen, von dem radiäre Fäden ausstrahlen; links an der Peripherie sprossen glänzende birnenförmige Körper hervor: das Ganze eingebettet in Eiterkörperchen.

Fig. 13. Schnitt durch einen Nierenabscess (Fall Jaffé) nach Erhärtung in Alcohol. abs. Vergr. 90. a Eiter. b Pilzklumpen nicht vom Schnitte getroffen. c Durchschnitt durch 2 Pilzhaufen, erscheint bei der schwachen Vergrösserung matt, fast homogen, am Rande umsäumt von den glänzenden birnenförmigen Körpern. d Durchschnitt durch einen Pilzhaufen mit regelmässigem scharfen Contur; im Innern aus feinsten Körnchen zusammengesetzt, von der Peripherie, welche der Wand eines präformirten Hohlraums zu entsprechen scheint, strahlen radiär Fäden aus (d_1).

Fig. 14. Glomerulus aus der Niere (Fall Jaffé). Vergr. 1100. Bei a prominirt eine stark dilatirte Gefässschlinge mit glänzenden feinsten Körnchen infarcirt über das Niveau des Glomerulus.

Fig. 15 u. 16. Pilzembolie in einen Pfortaderast (Fall Jaffé). Fig. 15 Vergr. 70, Fig. 16 Vergr. 90. a Pfortaderast, eitergefüllt. P Pilzklumpen (Fig. 15 natürliche Farbe). b Gallengangsdurchschnitt. c Querschnitt eines Astes der A. hepatica. d Glisson'sche Kapsel, bei d_1 von Eiterkörpern durchsetzt. e Verfettete Leberzellen. In Fig. 16 hat die Eiterung um den embolischen Pilzklumpen die Grenzen der Pfortader überschritten.

Fig. 17. 18. 19. Verschiedene Pilzformen aus einem Submaxillarabscess (Fall Meyer).

Fig. 17. Fragment eines bräunlich gefärbten mohnsamengrossen Kornes, welches aus Säckchen und einer körnigen Zwischenmasse zusammengesetzt war. Vergr. 90.

Fig. 18. Fragment eines mohnsamengrossen Kornes, von durchweg gleicher Zusammensetzung. Vergr. 100. a Zarte ungekammerte Schläuche mit sehr blasskörnigem Inhalt. b Zu Schläuchen aneinandergereihte Zellen mit körnigem Inhalt. c Schläuche, in welchem der stärker lichtbrechende feinkörnige Inhalt in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen durch helle durchsichtige Querstreifen unterbrochen wird. d Eiterkörperchen.

Fig. 19. Ein Stück von der Oberflächenschicht einer mohnkorngrossen Pilzcolonie. Vergr. 480. Das Centrum besteht aus einem Lager feinster blasser Körnchen (a), aus welchem nach allen Richtungen des Raumes theils Körnchenreihen, theils gegliederte, theils einfache feinste Fäden hervorwachsen, welche am peripheren Ende Zellenreihen tragen.

III.

Ueber die Resorption der Kalksalze.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Dr. Leopold Perl,
Docenten an der Universität zu Berlin.

Ueber die Bedeutung, welche die in den Organismus eingeführten Kalksalze in therapeutischer Beziehung haben, über die Wirkung, die sie auf bestimmte Krankheitsprozesse auszuüben im Stande sind, divergiren nicht nur die Erfahrungen der Aerzte, sondern auch die Anschauungen der Chemiker, die dieser Angelegenheit ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben. Von der einen Seite wird den Kalksalzen, abgesehen von einer etwaigen localen Einwirkung auf Schleimhaut, Absonderung und Inhalt des Darmtractus, jede Beeinflussung des Ernährungszustandes der Organe und jede Allgemeinwirkung abgesprochen; von der anderen Seite werden sie als wirksame Mittel zur Heilung wichtiger und schwerer Allgemeinerkrankungen, zur Beseitigung sogenannter Dyscrasien, gerühmt. Die Einen leugnen jedwede, oder doch eine irgendwie in Betracht kommende, Resorption der Kalksalze von der Darmschleimhaut aus, während die Anderen eine solche für durch das Experiment oder die tägliche Erfahrung bewiesen erklären.

Besondere Wichtigkeit erlangt dieser Widerstreit der Meinungen bei der Therapie der Rhachitis. Zwar die ältere Anschauung, die sich auf Fütterungsversuche an Thieren, ferner auf die Zunahme des phosphorsauren Kalkes im Harne rhachitischer Kinder, sowie auf den chemischen Nachweis eines relativ geringen Kalkgehaltes der Knochen rhachitischer Individuen stützt, eine Anschauung, welche lediglich in der mangelhaften Zufuhr und Aufnahme von Kalksalzen in den Organismus oder in der pathologisch gesteigerten Ausfuhr derselben das Wesen der Rhachitis sah, wird in ihrer Ausschliesslichkeit jetzt wohl kaum noch Anhänger zählen, seit wir durch die anatomischen Untersuchungen, namentlich von Kölliker, Virchow und H. Meyer, erfahren haben, dass es sich bei der

rhachitischen Knochenerkrankung auch um wichtige histologische Veränderungen handelt; aber neben dieser eigenthümlichen anatomischen Veränderung der knochenbildenden Gewebe bleibt doch das Kalkdeficit der Knochen, resp. des Organismus, nicht minder pathognomonisch für die uns beschäftigende Krankheit. Wegner[1]) hat an Thieren durch Darreichung kleiner Dosen von Phosphor, welche die für Rhachitis charakteristischen histologischen Veränderungen der Epiphysen hervorrufen, in Verbindung mit der Entziehung von Kalk in der Nahrung, eine wahre Rhachitis experimentell zu erzeugen vermocht. Wie ein rother Faden zieht sich nun durch die Therapie der Rhachitis immer wieder die Empfehlung von Kalksalzen, theils des kohlensauren, theils des phosphorsauren Kalkes, theils endlich der Combination von beiden. Während aber einzelne Autoren, z. B. Stiebel[2]), den Kalk vorwiegend in der Absicht geben, um durch ihn die überschüssige Säure, welche zur Lösung der Kalksalze des Organismus führe, zu binden und unschädlich zu machen, sprechen es Andere, wie z. B. in neuester Zeit Senator[3]), mehr oder minder entschieden aus, dass man mit der vermehrten Einführung des Kalkes auch noch der nachgewiesenen Kalkarmuth der rhachitischen Knochen zu Hülfe kommen könne.

Nicht mindere Bedeutung hat die uns beschäftigende Angelegenheit für eine balneologische Frage, nehmlich für die nach dem therapeutischen Werth der sogenannten erdigen Mineralquellen. Die kleine Gruppe der hierher gehörigen Wässer ist charakterisirt durch geringen Gehalt an festen Bestandtheilen, unter denen, neben Magnesia, namentlich Kalk vorwiegt, und zwar theils an Schwefelsäure gebunden, theils in Verbindung mit Kohlensäure und als solche durch die freie Kohlensäure des betr. Wassers in Lösung erhalten. Unter diesen Mineralquellen befinden sich einige, denen, trotz aller zulässigen und so schwach mineralisirten Wässern gegenüber doppelt gebotenen Skepsis, die ärztliche Erfahrung einen unzweifelhaften therapeutischen Effect zuerkannt hat: ich erwähne namentlich Lippspringe und Wildungen. Es liegt nahe, die Einwirkungen dieser Wässer auf den Organismus mit ihrem Ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. 55. S. 11.
[2]) Virchow's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 543.
[3]) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. 13. Bd. 1. Hälfte. S. 193.

halte an Erden in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und namentlich Beneke[1]) hat betont, dass durch den Genuss dieser Wässer dem Organismus täglich nicht unbeträchtliche Mengen Kalk und Magnesia zugeführt werden, und dass sie deshalb überall da indicirt sind, wo der Körper erhebliche Verluste an Erdphosphaten erlitten hat. Nachdem in neuester Zeit Senator[2]), in Bestätigung älterer Angaben von Beneke, wieder darauf hingewiesen hat, dass bei Zehrkrankheiten, speciell bei der Phthisis, eine abnorm starke Ausscheidung von Kalk durch den Harn stattfindet, können die Versuche, einen Theil der unleugbaren antiphthisischen Wirkungen der Lippspringer, ziemlich kalkreichen, Quelle auf eben diesen Kalkgehalt zu beziehen, als nicht ganz unbegründet bezeichnet werden. Man kann diese Vermuthung aussprechen, ohne doch, wie es in einer Brochure des Lippspringer Badearztes Dr. Dammann[3]) geschieht, es mit dem Verfasser für sehr „wahrscheinlich" zu halten, „dass die andauernde Verminderung des Kalkgehaltes des Blutes das wesentlichste disponirende Moment und mit die eigentliche humorale Grundlage der Lungenschwindsucht bilde". — Allerdings würden die therapeutischen Schlüsse, die auf der Annahme einer Resorption von Kalk aus den betr. Mineralwässern basiren, gänzlich erschüttert werden, wenn sich die Ergebnisse der Versuche von Caulet[4]) bestätigen sollten. Nach diesem Autor wird der Harn, nach dem Genusse eines kalkreichen Mineralwassers, zwar alkalisch, aber nicht in Folge eines vermehrten Kalkgehaltes, sondern durch Steigerung des Gehaltes an Natron. Die Erdsalze des betr. Mineralwassers sollen nehmlich im Magen den Magensaft neutralisiren, dadurch eine Säureentziehung und eine relative Alkalivermehrung des Blutes bedingen, aus welcher dann die Absonderung eines alkalischen Harnes resultirt; um eine Resorption der Erden würde es sich hierbei gar nicht, oder doch nur in ganz unbeträchtlichem Maasse, handeln.

Wie man also auch in dieser Frage stehen mag — ob man der Ansicht ist, dass selbst bei ausgesprochenem Kalkdeficit des

[1]) Vergl. u. A. dessen „Balneologische Briefe". Marburg u. Leipzig 1876. S. 151.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 40. S. 584.

[3]) Der Kurort Lippspringe etc. 2. Aufl. Paderborn 1876.

[4]) De la suralcalisation du sang et des urines sous l'influence de la chaux et de la magnésie. Bullet. de thérapeutique. 1875. p. 349 flgde.

Organismus der Kalkgehalt der Nahrungsmittel zur Deckung desselben genügt, oder ob man auf die Analogie der Chlorose hinweist, wo, bei nachgewiesener Verminderung des Eisengehaltes des Blutes, der in der Norm genügende Eisengehalt der Nahrung nicht ausreicht, vielmehr noch die Darreichung pharmaceutischer Eisenpräparate, nach allgemeiner ärztlicher Erfahrung, dringend indicirt ist — die Cardinalfrage, die zu beantworten ist, lautet: gelangt der Kalk, bei innerlicher Darreichung von Kalksalzen, überhaupt zur Resorption? Als Zeichen der erfolgten Resorption der Kalksalze wird man bei einem normalen Organismus die vermehrte Ausscheidung von Kalk durch den Harn anzusehen haben. Ueber diesen Punkt aber differiren die Angaben der Autoren, wie schon oben erwähnt ist. Nach Neubauer[1]) gehen Kalksalze gar nicht oder höchstens nur in sehr geringen Mengen in den Harn über. Pacquelin und Jolly[2]) halten die sehr geringe Resorbirbarkeit des phosphorsauren Kalkes für erwiesen und sind der Ansicht, dass der Gehalt des Harnes an diesem Salze durch eine erst in der Blase[3]) erfolgende Wechselwirkung der phosphorsauren Salze und Kalksalze entstehe. Dagegen hat Riesell[4]) bei Versuchen mit Einführung von kohlensaurem Kalk, die er an sich selbst, und zwar behufs Beantwortung einer anderen Frage, anstellte, eine starke Resorption des im Darmkanale reichlich gebildeten phosphorsauren Kalkes gefunden. Ebenso hat Soborow[5]) bei Fütterungsversuchen mit Kreide, denen er zwei gesunde Männer sowie einen Hund unterwarf, eine beträchtliche Vermehrung des Kalkgehaltes des Urines constatirt, eine Vermehrung, die sich sehr rasch nach Aussetzen der Kreidefütterung wieder verlor.

Bei diesem Widerstreit der Angaben hielt ich es für gerathen, der Beantwortung dieser Frage experimentell näher zu treten, und

[1]) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. 7. Aufl. S. 153.

[2]) Note sur l'origine du phosphate de chaux éliminé par les voies urinaires, in France méd. 1876. No. 80 u. 81.

[3]) oder, wie Salkowski in seinem Referat (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. No. 3) corrigirend bemerkt: „bei der Secretion des Harnes".

[4]) Ueber die Phosphorsäure-Ausscheidung im Harn bei Einnahme von kohlensaurem Kalk, in Hoppe-Seyler's medicinisch-chemischen Untersuchungen, 1868. Hft. 3. S. 319.

[5]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 39.

stellte zu diesem Behufe Versuche im chemischen Laboratorium des hiesigen pathologischen Institutes an; bei denselben hatte ich mich des stets bereitwillig ertheilten Rathes des Herrn Prof. E. Salkowski zu erfreuen, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Unter den zu diesen Versuchen zu verwendenden Kalksalzen erschienen, ihrer leichten Löslichkeit halber, der salpetersaure Kalk sowie das Chlorcalcium besonders geeignet. Ich wählte das letztere Salz, namentlich mit Rücksicht auf die leichte Nachweisbarkeit seines Säurecomponenten im Harn [1]). Als Versuchsthier diente eine kräftige, gut genährte Hündin von ca. 22 Kilogr. Gewicht.

In einer ersten Versuchsreihe wurde nun der Hund auf eine bestimmte, gleichmässige Diät gesetzt: er erhielt innerhalb 24 Stunden, jedesmal zu derselben Zeit, 150 Grm. Brod, 50 Grm. Speck, 50 Grm. condensirte Milch, 300 Ccm. destillirtes Wasser [2]). Behufs Gewinnung der 24stündigen Harnmenge wurde die Blase 1—2 mal täglich mit dem Katheter entleert und mit lauwarmem Wasser ausgespült. In der 24 stündigen Harnmenge wurde bestimmt:

a) Der Harnstoff nach der Liebig'schen Methode.

b) Der Kalk nach der von Neubauer angegebenen Methode. Zu diesem Behufe wurde eine abgemessene Menge Harn mit Ammoniak alkalisch gemacht, der Niederschlag von phosphorsaurem Kalk mit Essigsäure zur Lösung gebracht, durch oxalsaures Ammoniak der Kalk als oxalsaurer gefällt, durch ein entkalktes Filter filtrirt, gut ausgewaschen, das getrocknete Filter mit dem Niederschlag im Platintiegel verbrannt. Der so entstandene kohlensaure Kalk und Aetzkalk wurde mit Wasser in ein Kölbchen gespült und mit einer bestimmten Menge einer titrirten

[1]) In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 13. Juni 1877, in welcher ich über einige meiner Versuchsergebnisse eine kurze beiläufige Mittheilung machte, hat, wie ich bei Einsicht des betr. Sitzungsprotocolles (Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 46, S. 680) nachträglich ersah, Herr Prof. Liebreich gegen meine Versuche den Einwand erhoben, dass das Chlorcalcium sich wegen seiner stark wasserentziehenden und ätzenden Eigenschaft für das Studium über die Aufnahme der Kalksalze nicht eigne. Dieser Einwurf basirt jedenfalls auf der, vielleicht durch die Kürze meiner Mittheilung bedingten, missverständlichen Annahme, dass ich jenes Salz in Substanz verfüttert habe, während ich dasselbe doch in sehr verdünnter Lösung, welche jede locale Einwirkung auf den Darmtractus ausschloss, der Nahrung zugesetzt habe.

[2]) Die condensirte Milch, einer und derselben Büchse entnommen, wählte ich wegen ihrer constanten Zusammensetzung. Vergl. übrigens über dieses Futtergemisch: E. Salkowski in der Zeitschr. f. phys. Chemie. I. S. 43.

Salzsäure erwärmt; nach Zusatz von Lakmustinctur wurde mit einer titrirten Natronlauge der nicht durch Kalk gesättigte Theil der Salzsäure zurücktitrirt.

c) Die Chloride. Zur Bestimmung derselben wurde eine abgemessene Menge Harn mit Salpeter auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft, geschmolzen, und in der Schmelze nach der Mohr'schen Methode, durch Titrirung mit salpetersaurem Silberoxyd, unter Zusatz von chromsaurem Kali, der Gehalt an Chloriden bestimmt.

Zum Verständniss der folgenden Tabelle bemerke ich, dass das verfütterte Chlorcalcium = $CaCl_2 + 2H_2O$ hier als wasserfreies berechnet ist; dass die 24 stündige Harnmenge den wirklich secernirten Harn plus dem zur Blasenausspülung verwendeten Wasser umfasst; sowie, dass die ursprünglich als Chlornatrium berechneten Chloride wieder auf Chlor zurückgerechnet wurden.

Versuchsreihe I. Hund von circa 22 Kilo Gewicht. Fütterung mit 150 Brod, 50 Speck, 50 condensirter Milch, 300 Aq. destill.

Datum.	$CaCl_2$ dem Futter zugesetzt.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew. des Harns.	Harnstoff.	Kalk (CaO) im Harn.	Chlor im Harn.
29. Juni	0	180	1046	14,40	0,037	1,53
30. -	0	136	1046	15,50	0,022	1,33
1. Juli	0		nicht	unter	sucht.	
2. -	0	215	1030	14,20	0,032	1,55
3. -	0	380	—	11,25	verloren	1,55
4. -	0	230	1026	13,30	0,024	1,55
5. -	0	235	1025	14,10	0,020	1,60
6. -	1,797	258	1026	15,38	0,048	2,63
7. -	2,246	585	—	9,80	0,088	2,88
8. -	3,145	565	—	9,10	0,126	4,25
9. -	0	500	—	7,30	0,038	2,09
10. -	0	300	—	7,68	0,025	2,07

Eine genaue Betrachtung dieser Tabelle ergiebt Folgendes:

1) An den Tagen der Fütterung mit Chlorcalcium finden wir eine unzweifelhafte Zunahme der Kalkausscheidung im Harn, wenn dieselbe auch nur einen geringen Bruchtheil des mit dem $CaCl_2$ aufgenommenen Kalkes darstellt. Mit voller Schärfe lässt sich der resorbirte und im Harn ausgeschiedene Antheil nicht berechnen; denn wenn auch die Zufuhr von Kalk vermittelst der Nahrung sicher nahezu constant ist, so ist derjenige Antheil von Kalksalzen, welchen der Körper selbst durch die Zersetzung der stets kalkhaltigen Gewebe liefert, nicht an allen Tagen derselbe. An den der Kalkfütterung vorhergehenden Tagen hat, nach Ausweis der

Harnstoffausscheidung, ein grösserer Eiweisszerfall stattgefunden, als an den Kalktagen; dem entsprechend ist auch eine grössere Menge Kalk frei geworden, welche den Körper verlässt, und zwar zum grossen Theil durch den Harn. — An 5 der Kalkfütterung vorhergehenden Tagen sind im Ganzen ausgeschieden 0,135 Grm. Kalk, an den 5 folgenden, unter Chlorcalciumeinfluss stehenden, 0,325 Grm.; es kommen also 0,190 Grm. Kalk auf Rechnung des $CaCl_2$, und zwar, aus den erörterten Gründen, mindestens so viel, wahrscheinlich aber mehr. Eingeführt sind im Ganzen 7,19 $CaCl_2$, entsprechend 3,627 Kalk; somit sind resorbirt und durch den Harn ausgeschieden etwa 5,2 pCt.

2) Eine sehr auffällige Vermehrung zeigt das Chlor an den Fütterungstagen. Die Gesammtausscheidung an den 5, unter Chlorcalciumeinfluss stehenden, Tagen beträgt 13,92 Grm., an 5 Normaltagen 7,78 Grm. (wir eliminiren hierbei die Zahl 1,33 für den 30. Juni, die sich zu auffallend von den übrigen Werthen entfernt); Differenz, auf das $CaCl_2$ zu beziehen, 6,14 Grm. Dem eingeführten $CaCl_2$ würden nur 4,598 Grm. Chlor entsprechen; es findet sich also sämmtliches Chlor des $CaCl_2$ wieder und noch ein erheblicher Ueberschuss.

Dieses auffällige Ergebniss war die Hauptveranlassung zur Anstellung eines zweiten Versuches an demselben Hund bei Stickstoffgleichgewicht. Es sollte durch diesen Versuch gleichzeitig festgestellt werden, dass die Kalkmenge, welche nach den Ergebnissen der ersten Versuchsreihe als nicht resorbirt erscheint, sich in der That in den Fäces wiederfindet. Der Hund wurde, nachdem er zuerst eine geringere Menge stickstoffhaltiger Nahrung erhalten, schliesslich bei einer Ernährung mit 450 Grm. Pferdefleisch, 70 Grm. Speck, 300 Ccm. destillirten Wassers pro Tag in's Stickstoffgleichgewicht gebracht (der der eingeführten Stickstoffmenge entsprechende Harnstoff beträgt 32,8 Grm. pro die); in den 4 Tagen vom 17. bis 20. October incl. wurden dieser Nahrung 9,52 $(CaCl_2 + 2H_2O)$ = 7,19 Grm. $CaCl_2$ zugesetzt.

Im Harn wurden bestimmt:

1) Harnstoff.

2) Kalk.

3) Chloride.

4) Kali und Natron. Behufs letzterer Bestimmung wurde eine abgemessene Quantität Harn eingedampft und verkohlt, die Kohle mit heissem salzsäurehaltigem

Wasser extrahirt, durch ein entkalktes Filter filtrirt und ausgewaschen; das Filter mit der rückständigen Kohle in der Platinschale vollständig verbrannt, die Asche in verdünnter Salzsäure gelöst und dem Filtrat zugesetzt. Letzteres mit Barytlösung gemischt, filtrirt; aus dem Filtrat der überschüssige Baryt durch Ammoniak und kohlensaures Ammoniak gefällt, filtrirt, Filtrat eingeengt, nach Zusatz einiger Tropfen von oxalsaurem Ammoniak wiederum filtrirt. Das Filtrat wird in einer Platinschale eingedampft und die Ammoniaksalze durch gelindes Glühen verjagt; der Rückstand in Wasser gelöst, in eine gewogene Platinschale filtrirt, eingedampft, gelinde geglüht und gewogen; die Trennung des Chlorkalium und Chlornatrium wurde in der gewöhnlichen Weise durch Platinchlorid bewirkt.

Die Fäces wurden getrocknet, gewogen und fein gepulvert. Behufs der Kalkbestimmung wurde eine abgewogene Menge derselben mit heissem salzsäurehaltigen Wasser extrahirt, filtrirt; der Rückstand nebst dem Filter verascht, nochmals mit Salzsäure extrahirt, filtrirt. Das Gesammtfiltrat wurde mit Ammoniak und Essigsäure versetzt, vom phosphorsauren Eisenoxyd abfiltrirt, der Kalk mit oxalsaurem Ammoniak gefällt.

Im Filtrat vom oxalsauren Kalk wurden die Alkalien bestimmt.

Zur Bestimmung der Chloride wurde eine abgewogene Menge der Fäces mit einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Natron übergossen [1]), eingedampft, gelinde geglüht; die Kohle mit heissem Wasser extrahirt, filtrirt und ausgewaschen; die rückständige Kohle nebst dem Filter verascht, die Asche mit heissem Wasser extrahirt, filtrirt und ausgewaschen. In dem Gesammtfiltrat, das mit Essigsäure schwach angesäuert wird, werden durch Titrirung mit salpetersaurem Silberoxyd, unter Zusatz von chromsaurem Kali, die Chloride bestimmt.

Tabelle II enthält die für den Harn, Tabelle III die für die Fäces gefundenen Werthe.

Tabelle II. Ausscheidung durch den Harn. Fütterung mit 450 Grm. Pferdefleisch, 70 Grm. Speck, 300 Ccm. destillirten Wassers.

Datum der Fütterung.	Futter.	Harnmenge [2]).	Harnstoff.	Kalk.	Chlor.	Alkalien, und zwar als Chlorkalium.	Chlornatrium.
13. Oct.	Das gewöhnliche	400	33,6	0,260	4,969	12,108	3,332
14. -		450	32,6				
15. -		450	32,4				
16. -		600	32,2				
17. -	Dasselbe + 7,19 $CaCl_2$	600	32,4	0,324	8,835	13,265	4,235
18. -		600	33,6				
19. -		600	33,2				
20. -		600	33,6				
21. -	Das gewöhnliche	450	32,6	0,168	3,386	6,366	2,310
22. -		450	32,6				

[1]) Vergl. Bunge, Zeitschr. für Biologie. Bd. 10. S. 297.

[2]) NB. Die Zahlen in dieser Columne geben die nach Ausspülung der Blase erhaltenen und durch Wasserzusatz abgerundeten Totalmengen.

Tabelle III. Ausscheidung durch die Fäces bei derselben Fütterung.

Datum der Fütterung.	Futter.	Kalk.	Chlor.	Alkalien, und zwar als Chlorkalium	Chlornatrium.
Periode I (13.—16. incl.)	Das gewöhnliche	1,170	0,078	0,139	0,205
Periode II (17.—20. incl.)	Dasselbe + 7,19 $CaCl_2$	4,630	0,105	0,126	0,057
Periode III (21. und 22.)	Das gewöhnliche	0,480	0,066	0,058	0,103

Unterziehen wir zunächst diese Tabellen einer gesonderten Betrachtung.

Die Kalkausscheidung durch den Harn beträgt an den 4 Normaltagen 0,260 Grm., an den 6 auf die Kalkfütterung zu beziehenden Tagen: 0,324 + 0,168 = 0,492 Grm. Die normale Ausscheidung an 6 Tagen würde betragen 0,390 Grm., es sind also auf die Kalkfütterung zu beziehen nur 0,102 Grm. Eingenommen sind in 7,19 $CaCl_2$ 3,627 Aetzkalk, somit ist nur etwa der 36. Theil der eingeführten Kalkmenge zur Ausscheidung durch den Harn gelangt.

Betrachten wir nun die Ausscheidung des Chlors, so finden wir wesentlich andere Verhältnisse. Die normale Ausscheidung von Cl an 4 Tagen betrug 4,969 Grm., die Ausscheidung an den Kalktagen 8,835 + 3,386 = 12,221 Grm. Als normale Ausscheidung an 6 Tagen ist zu betrachten 7,4535 Grm.; somit sind an den Kalktagen mehr ausgeschieden 4,7675 Grm. Mit dem Kalksalz eingeführt sind nur 4,598 Chlor; es findet sich somit alles Chlor des eingeführten Chlorcalcium im Harn wieder und noch ein relativ geringes Plus von 0,1695 Grm.

Dem entsprechend zeigt nun auch die Bestimmung der Alkalien, dass dieselben an den Kalktagen in vermehrter Menge ausgeschieden sind. An 4 Normaltagen sind ausgeschieden 12,108 Grm. KCl und 3,332 NaCl. Rechnet man beide Werthe auf Natrium um, so ergiebt sich für die 4 Normaltage eine Ausscheidung von 5,043 Natrium, also für 6 Tage 7,5645 Grm. Für die 6 Tage der Kalkfütterung berechnen sich in derselben Weise 8,625 Grm.; zieht man hiervon die normale Ausscheidung ab, so bleibt ein Plus von 1,0605 Natrium, welches 1,637 Chlor binden würde. Es bleiben

somit noch 3,1305 Chlor; davon ist ein unerheblicher Theil an den im Harn in vermehrter Menge ausgeschiedenen Kalk gebunden, der grösste Theil in Form von Salzsäure ungebunden oder, wie wir weiter unten sehen werden, wahrscheinlich als Chlorammonium ausgeschieden.

Die Kalkausscheidung durch die Fäces beträgt an den 4 Normaltagen 1,170 Grm., also an 6 Tagen 1,755 Grm.; an den Fütterungstagen beträgt sie 5,110 Grm., also ein Plus von 3,355 Grm. Im Harn mehr ausgeschieden sind 0,102 Grm., im Ganzen also 3,457 Grm. Mit dem $CaCl_2$ eingeführt sind 3,627 Grm. Kalk; Differenz 0,170 Grm. Der Kalk ist in den Fäces sicherlich zum grössten Theil als kohlensaurer enthalten: sowohl die Asche der Fäces, als auch die gepulverten Fäces selbst, brausten beim Uebergiessen mit Säure. Die Differenz von 0,170 Grm. ist leicht erklärlich, wenn man erwägt, dass zur Erzielung richtiger Zahlen erforderlich wäre, dass die zur Analyse verwendete Quantität Fäces eine vollkommen wahre Durchschnittsprobe darstellt, genau ein Abbild der ganzen Menge ist — eine Forderung, die in praxi, namentlich wegen der Durchmischung der Fäces mit Haaren, nicht vollkommen zu erfüllen ist.

Die Chlorausscheidung durch die Fäces zeigt gegen die Normalperiode nur eine unerhebliche Steigerung. Sie betrug an 4 Normaltagen 0,078 Grm., also an 6 Tagen 0,117 Grm., an den 6 Kalktagen 0,171 Grm. — also Mehrausscheidung 0,054 Grm. Von dem sämmtlichen, mit dem Chlorcalcium in den Darm eingeführten Chlor ist somit nur ein ganz minimaler Bruchtheil wiederum durch den Darm ausgeschieden, nehmlich etwa der 85. Theil.

Die geringen Schwankungen in dem Gehalt der Fäces an Alkalien liegen wohl in den Fehlergrenzen; eine Steigerung der Alkaliausscheidung ist daraus jedenfalls nicht abzuleiten.

Wir haben also die höchst auffallende Erscheinung, dass das Chlor des $CaCl_2$ im Harn erscheint, der Kalk zum allergrössten Theil in den Fäces. Wie ist dieselbe zu erklären? Es liegt nahe, daran zu denken, dass das Chlorcalcium durch die alkalischen Secrete des Darmes, namentlich die Galle und den pancreatischen Saft, in kohlensauren Kalk und Chlornatrium zersetzt, der $CaCO_3$ durch den Darm entleert, das NaCl resorbirt ist. Wie kommt es nun aber, dass nicht alle Salzsäure des Harnes an Natrium gebun-

den ist, sondern dass, nach Ausweis der analytischen Bestimmungen, eine so grosse Menge nicht gebundener Salzsäure sich im Harn findet? Auch diese Frage lässt sich auf Grund bereits vorliegender Untersuchungen vollkommen befriedigend beantworten.

Wenn man einem Hunde Säuren eingiebt, so tritt, wie Gaethgens[1]) gefunden hat, eine vermehrte Ausscheidung von Basen im Harn nicht, oder doch nur in sehr unbedeutendem Grade, ein. Ohne Zweifel wird die eingegebene Säure zum grössten Theil im Darm neutralisirt; die kohlensauren Alkalien, welche unter normalen Verhältnissen auf's Neue in's Blut zurückkehren, fallen also fort — statt ihrer empfängt das Blut neutrale Salze. Nun geht aus den Versuchen von Gaethgens hervor, dass der Organismus des Fleischfressers nur über einen beschränkten Vorrath von freiem Alkali gebietet. Wird ein erheblicher Theil desselben an einer Stelle neutralisirt, so tritt ein entsprechendes Deficit an einer anderen Stelle auf, d. h. es wird mehr Säure durch den Harn entleert. In neuester Zeit hat Walter[2]) nachgewiesen, dass diese Säure zum grössten Theil an Ammoniak gebunden ist, welches bei Säurezufuhr in vermehrter Menge entsteht. Genau so, oder sehr ähnlich wie die Säure wirkt auch das Chlorcalcium: es nimmt im Darm eine gewisse Menge Alkali fort, das sonst in's Blut zurückgekehrt wäre. Dem entsprechend muss im Harn freie Salzsäure auftreten oder, wahrscheinlicher, Chlorammonium.

Ein sehr bemerkenswerthes Factum ist noch, dass die Kalkausscheidung des Hundes in dem vorliegenden Versuch, bei Fütterung mit Fleisch und Speck, weit beträchtlicher ist, als der eingeführten Nahrung entspricht. An 4 Normaltagen wurden durch die Fäces ausgeschieden 1,170 Grm., durch den Harn 0,260 Grm., im Ganzen also 1,430 Grm. Kalk, oder pro die 0,3575 Grm. Eingenommen sind pro die 450 Grm. Fleisch, 70 Grm. Speck und völlig kalkfreies destillirtes Wasser. Die Asche des Pferdefleisches enthält nach Weber[3]) 1,8 pCt. Kalk. Ueber den Gesammtaschengehalt des Pferdefleisches liegt keine Bestimmung vor; derselbe dürfte, nach Analogie des Rindfleisches, im Maximum auf 1,5 pCt. zu veranschlagen sein. Demnach würden 100 Grm. frisches Fleisch

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 53.
[2]) Archiv f. experim. Pathol. Bd. 7. S. 148 u. ff.
[3]) Gmelin, Organ. Chemie. Bd. 5. S. 493.

0,027 Kalk enthalten, also 450 Grm. Fleisch 0,1215 Grm. Kalk. Der Kalkgehalt des Speckes ist vollständig verschwindend. Allerdings nimmt bei sehr lange dauernder, ausschliesslicher Fütterung mit Fleisch und Speck die Kalkausscheidung noch weiter ab. Dies geht aus einer von Herrn Professor Salkowski ausgeführten und mir gütigst mitgetheilten Kalkbestimmung in den Fäces desselben Hundes hervor, nachdem letzterer 6 Wochen lang ausschliesslich 400 Grm. Fleisch und 60 Grm. Speck pro die erhalten hatte (als Getränk diente in den letzten 10 Tagen destillirtes Wasser). Es wurden dabei in den letzten Tagen 0,1125 Grm. Kalk pro die in den Fäces ausgeschieden. Aber selbst diese Menge ist noch grösser, als die im verfütterten Muskelfleische enthaltene (welche 0,108 Grm. beträgt), und dazu kommt noch der Kalkgehalt des Harnes. Man muss demnach wohl annehmen, dass eine ausschliesslich aus Fleisch, Speck und destillirtem Wasser bestehende Nahrung zu wenig Kalksalze enthält, und dass bei derselben eine Abgabe von Kalk seitens des Körpers stattfindet. Hiermit stimmen auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Forster[1]) überein. Auch dieser Forscher kommt zu dem Resultat, dass die bei ausschliesslicher Fleischnahrung eingeführte Kalkmenge unter Umständen nicht genügt, um den Kalkbestand des Körpers zu erhalten, wenn auch der Eiweissbestand desselben dabei unverändert bleiben kann. Dieses Ergebniss steht allerdings im Widerspruch zu einer gleichfalls aus dem Voit'schen Laboratorium hervorgegangenen Untersuchung von Heiss[2]), welcher bei seinem, 308 Tage umfassenden Fütterungsversuch genau die in Fleisch und Speck eingeführte Kalkmenge in Harn und Fäces wiederfand; es ist aber nicht undenkbar, dass hier Grösse, Alter und Raçe des Thieres Differenzen bedingen.

Es erübrigt noch, die in der ersten Versuchsreihe (bei Fütterung mit Brod, Speck und condensirter Milch) gefundene auffällige Vermehrung des nach Darreichung von Chlorcalcium zur Ausscheidung gelangten Chlors zu berücksichtigen, eine Ausscheidung, welche die Menge des mit dem Futter eingeführten Chlors um

[1]) Ueber die Verarmung des Körpers, speciell der Knochen, an Kalk bei ungenügender Kalkzufuhr. Zeitschr. f. Biologie. XII. S. 476 u. ff.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. XII. S. 164.

ca. 1,5 Grm. überstieg. Diese frappirende Thatsache, die mit die Veranlassung zur Inangriffnahme einer 2. Versuchsreihe wurde, kann ich mir nicht anders erklären, als durch wesentliche Differenzen im Kochsalzgehalt des an den verschiedenen Tagen verfütterten Brodes; dagegen dürfte die in Reihe II gefundene Mehrausscheidung von 0,1695 Chlor innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Suchen wir nun schliesslich, an der Hand unserer Versuchsergebnisse, die Frage nach der practischen Verwerthbarkeit der per os eingeführten Kalksalze zu beantworten, so ergiebt sich, dass, nach Darreichung eines löslichen Kalksalzes, eine, wenngleich sehr geringe Kalkresorption zu constatiren ist. Danach lässt sich wohl erwarten, dass ein etwaiges Kalkdeficit des Organismus durch anhaltende Einführung löslicher Kalksalze in angemessener Dosis entweder ganz ausgeglichen oder doch vermindert wird, sofern die sonstigen Ernährungsverhältnisse die Rückkehr zur Norm begünstigen, und es erscheint daher die von der Praxis längst beliebte Darreichung dieser Salze bei den einschlägigen Krankheiten als eine wohl begründete.

Berlin, Februar 1878.

IV.

Die Theorien der excessiven Monstra.

Von Dr. A. Rauber, a. o. Professor in Leipzig.

Zweiter Beitrag.

(Schluss von Bd. LXXIII. S. 591.)

IV. Ueber den Radiärtypus der Mehrfachbildungen.

Man ist gewöhnt, in der Frage der Mehrfachbildungen die Doppelbildungen, als die allerdings häufigeren Erscheinungen in den Vordergrund der Betrachtung zu stellen, der Dreifachbildungen aber mit Unrecht nur beiläufig zu gedenken. Es muss nun

nicht nothwendig der grösseren Häufigkeit auch eine grössere principielle Wichtigkeit entsprechen, sondern es ist denkbar, dass ungeachtet ihrer grösseren Seltenheit die Dreifachbildungen das innere Wesen der ganzen Formation charakteristischer zum Ausdruck bringen können, als Doppelbildungen. Jedenfalls ist klar, dass den Dreifachbildungen mindestens ein gleiches principielles Gewicht beizumessen sei. Niemand wird wohl Dreifachbildungen, als einem ganz anderen Entwickelungsplan angehörig, auffassen wollen. Wären sie genügend berücksichtigt worden, so würden mehrere zur Erklärung der Doppelbildungen angerufene Formen der Theilung, wie Längstheilung, Quertheilung des Keims, mit oder ohne Drehung der Theilstücke, schwerlich aufgestellt worden sein.

Um dieses Versäumniss nachzuholen, habe ich denn der Besprechung der Dreifachbildungen, soweit es das bisher bekannt gewordene, auf den beigegebenen Tafeln oder schon in meinem vorhergehenden Beitrag abgebildete Material ermöglicht und passend erscheinen lässt, den Vorzug eingeräumt, ohne Doppelbildungen, zumal bei den Fischen, auszuschliessen oder irgend nebensächlich behandeln zu wollen. Denn ich betrachte die Entwickelung beider Reihen als eine von denselben Gesetzen beherrschte.

Wenn es nun meine Aufgabe sein muss, insbesondere die im Abschnitt II beschriebenen Mehrfachbildungen des Hechtes, Lachses, der Forelle und des Hühnchens, die zusammengenommen die denkbar wichtigsten und schwierigsten Fälle darstellen, auf ihre dem gegenwärtigen Zustand der Ausbildung vorausgehende Entwickelungsgeschichte zu untersuchen, so kann dies nicht geschehen, ohne vorher auf das von mir aus der Beurtheilung aller Vorkommnisse unter Führung der normalen Entwickelungsgeschichte bereits abgeleitete und beschriebene Princip [1]) zurückzukommen und dasselbe dem Leser an der Hand theils schematischer, theils naturgetreuer Abbildungen in das Gedächtniss zurückzurufen, wobei ich übrigens, was die normale Entwickelungsgeschichte des Primitivstreifens der Wirbelthiere betrifft, auf meine unten citirte Schrift zu verweisen mir erlaube. Hier ist nun voranzustellen:

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. Hft. 1. Ausserdem in: Primitivstreifen und Neurula der Wirbelthiere, in normaler und pathologischer Beziehung. Leipzig bei W. Engelmann, 1877. S. 70 ff.

Wie normal, nach geschehener Furchung, mit der Ausbildung eines dünnen Mittelfeldes und eines Keimringes[1]) als erstes Zeichen der definitiven embryonalen Axenbildung eine vordere Embryonalanlage am Keimring zur Erscheinung und Ausbildung gelangt, so gelangen bei Mehrfachbildungen mehrere solcher vorderer Embryonalanlagen am Keimring zur Entwickelung. Diese einfache oder mehrfache vordere Embryonalanlage bedeutet je nach der Wirbelthierklasse entweder blos die Kopfanlage, oder letztere mit einem angrenzenden Theile der Rumpfanlage; alle vorderen Embryonalanlagen aber stehen mit ihren Längsaxen senkrecht, radiär oder, wenn man lieber will, meridianal auf dem Keimring und sind in verschiedenen Abständen auf den Umfang des Keimrings vertheilt, von welchem aus ihre vorderen Enden in das helle Mittelfeld hineinragen. Schon die Erscheinung mehrfacher vorderer Embryonalanlagen giebt der ganzen Bildung eine strahlige Anordnung. Sie geht hervor aus radiärer Dispulsion der aus der Furchung hervorgegangenen Keimzellen zu einem Keimring mit mehreren vorderen Embryonalanlagen, statt wie gewöhnlich einer einzigen.

Der Anschluss der hinteren Embryonalanlagen, oder wie ich noch lieber sagen möchte, der mittleren und hinteren Embryonalanlagen an die vorderen, zur Bildung der totalen Embryonalanlagen erfolgt weiterhin völlig nach den Gesetzen des normalen Entwickelungsablaufs. Als hintere Embryonalanlage ist die des hinteren Leibestheiles zu verstehen.

Dies ist in Kürze das Princip, von dem ich, ausgehend von der Kenntniss der bisher bekannt gewordenen Fälle von Mehrfachbildungen der Haie, Knochenfische, Reptilien, Batrachier und Vögel annehmen zu müssen glaube, dass es bei allen Wirbelthieren seine Geltung habe.

Nach den Raumverhältnissen des Eies und der vorderen Embryonalanlagen, nach dem gegenseitigen Abstand der letzteren, nach der Betheiligungsform des Keimrings an der Herstellung der totalen Embryonalanlage, nach der Bildung oder Nichtbildung eines Amnion u. s. w., erwachsen nun aber ausserordentlich verschieden aussehende Ergebnisse bei gleichen Species oder den verschiedenen Klassen der

[1]) Keimring gleich Randwulst + deckendes Ektoderm; da „Randwulst" auch allein für die Bezeichnung des Entodermwulstes gebraucht wird.

Wirbelthiere, obwohl auch hier eine principielle Differenz nicht zum Ausdruck kommt.

Ueber die bisher betrachteten Verhältnisse orientirt am besten ein Blick auf beistehende Holzschnitte, von welchen der eine die Anlage einer Dreifachbildung vom unteren, der andere eine solche vom oberen Keimpol gesehen schematisch darstellt.

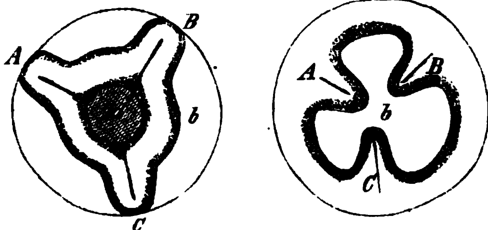


Fig. 1, Schema einer Dreifachbildung vom unteren; Fig. 2, vom oberen Eipol aus gesehen.

A, B und C sind die 3 in der Ausbildung begriffenen Embryonalanlagen, sei es, dass wir sie als vordere allein, oder als vordere mit einem bereits angeschlossenen Stück der mittleren Embryonalanlage auffassen wollen; es möge der Einfachheit wegen blos die vordere gemeint sein. Sämmtliche 3 Anlagen zeigen Primitivrinnen. d bedeutet das Dotterloch, b die Area lucida, zunächst das Ektoderm derselben, in welche hinein die 3 vorderen Embryonalanlagen Radien gleich vorspringen, indem sie vom Keimring senkrecht abgehen; der Keimring selbst umkreist das Dotterloch, die Keimpforte.

Was die Uebertragung dieser Figuren auf ein bestimmtes Thier betrifft, so dürfte die zweite Figur für das Hühnchen keine Schwierigkeiten machen. Wir haben eben einfach eine etwa 12stündig bebrütete Keimscheibe desselben von oben gesehen vor uns, mit der Area lucida und dem Keimring, von welch letzterem hier statt einer Embryonalanlage deren drei abgehen. Genau dasselbe gilt abgesehen von der Bebrütungszeit von der Uebertragung auf einen Knochenfisch- oder Haifischkeim. Aber auch auf einen Batrachierkeim, der bekanntlich durch die gesammte Dotterkugel dargestellt wird, ist die Uebertragung einfach, wenn wir denselben von oben betrachten und von dem, die bauchwärtsliegende Rusconische Pforte umkreisenden Keimring 3 Embryonalanlagen gegen den Beobachter hin abgehen lassen. Letzteren Keim von der Bauch-

fläche aus gesehen, haben wir alsdann das Wesentliche der ersten Figur vor uns. Um auch diese auf das Hühnchen zu übertragen, so haben wir uns nur die Keimscheibe desselben als bereits so gross geworden vorzustellen, dass sie den ganzen Dotter bis auf die kleine Keimpforte d umfasst. Fast die gesammte Umwachsung wird aber vom Keimring geleistet und so haben wir uns also diesen ausserordentlich gross und kugelig geworden zu denken; nach dem etwa gleich gross gebliebenen hellen Mittelfeld hinein blicken alsdann immer noch die 3 Embryonalanlagen, während deren hintere Enden mit dem Keimring gleichfalls noch in unmittelbarer Verbindung stehen.

Beachten wir, dass wir bis jetzt blos die vorderen Embryonalanlagen vor uns haben, so erscheint es vom normalen und pathologisch-entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus zunächst ganz unmöglich, dass diese vorderen Embryonalanlagen in einer anderen Weise sich herausbilden, als es angegeben ist; etwa nicht an den Keimring grenzen, mit ihrem vorderen Ende nicht in die Area lucida hineinragen, mit den Längsaxen nicht senkrecht oder meridianal zum Keimring oder der Keimpforte stehen sollten; sie können natürlich in anderen Abständen, d. i. Längengraden, stehen und aufeinanderfolgen, aber im Uebrigen dürfte man nicht wohl begründete Einwendungen gegen das Angegebene machen können. Nur ein Fall bezüglich der Axenstellung ist besonders zu berücksichtigen und als Ausnahme zu behandeln, wenn nehmlich die vorderen Embryonalanlagen so nahe zueinander gestellt sind, dass sie sich gegenseitig stören oder theilweise ineinanderfliessen: hier scheint immer eine Aenderung der Axenrichtung in der Weise einzutreten, dass die vorderen Enden divergiren, mit nach dem oberen Keimpol offenem Winkel. Dies ist aber begreiflich genug. In allen übrigen Fällen hängt Convergenz oder Divergenz der Axen einfach davon ab, ob in dem einzelnen Falle die vorderen Embryonalanlagen oberhalb oder unterhalb des Ei-Aequators in das Auge gefasst werden.

Mögen wir nun 2 oder 3 oder mehr vordere Embryonalanlagen vom Keimring ausgehen sehen, mögen sie in regelmässigen Abständen aufeinanderfolgen oder nicht, mögen im Falle blos zweier vorderer Embryonalanlagen dieselben einander diametral gegenüber gestellt sein, oder in mehr oder minder grosse gegenseitige Nähe,

sicher ist, dass die ganze Anordnung bis dahin eine Regelmässigkeit und Durchsichtigkeit zeigt, die Nichts zu wünschen übrig lässt und dass, wenn die Beobachtung auch fernerhin es bestätigt, sofort ein Theil der Unnatürlichkeit der Mehrfachbildungen zur Auflösung käme. Bevor wir aber an die Ergebnisse der directen Beobachtung herantreten, ist es erforderlich, die Ergänzung der vorderen zur totalen Embryonalanlage durch den Anschluss der mittleren und hinteren Embryonalanlage in das Auge zu fassen, zunächst an einer Einfachbildung und zwar eines Knochenfisches, sei es der Forelle oder des Hechtes.

Der sehr einfache Vorgang tritt an den Figuren des folgenden Holzschnittes, die ich Lereboullet's Beobachtungen über die Entwickelung des Hechtes entnehme, deutlich zu Tage.

Fig. 3.

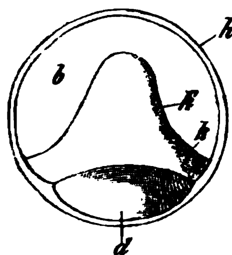


Fig. 4.

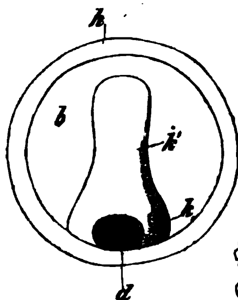


Fig. 5.

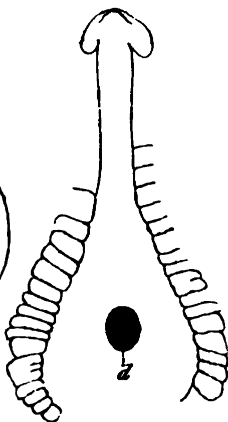


Fig. 3 und 4. Zwei aufeinander folgende Entwickelungsstadien vom Hecht, nach Lereboullet.

Fig. 5. Hemididymus vom Hecht vom Stadium der Fig. 4.

Die Figuren 3 und 4 zeigen uns zwei aufeinanderfolgende normale Entwickelungsstadien des Hechtes. h bedeutet die Dotterhaut, in welcher die Dotterkugel mit Keimhaut und Embryonalanlage eingeschlossen ist. Die Keimhaut b mit ihrem verdickten Saume, dem Keimring k, bedeckt bereits den grössten Theil der Dotterkugel und lässt von ihr nur ein unteres Segment d frei, welches aus dem Dotterloche der Keimhaut, der Keimpforte, dem Urmund, hervorsieht und an den Seitenrändern durch den Keimring etwas eingeschnürt wird.

Von dem Keimring der Fig. 3 springt in den dünnen Theil der Keimhaut (die Area lucida b), mit der Längsaxe senkrecht oder meridional gestellt aus dem Keim-

ring hervorgehend, die Embryonalanlage K' vor, die zum grössten Theil noch vordere Embryonalanlage ist und mit ihren unteren Seitentheilen unmittelbar und ohne bestimmte Grenze in den Keimring sich fortsetzt, der hier wie zwei Seitenflügel der vorderen Embryonalanlage erscheint.

In der folgenden Figur (4) sehen wir den Urmund bereits sehr verkleinert, nur ein kleines Segment d der Dotterkugel von der Keimhaut unbedeckt und kurze Zeit darauf würde die völlige Umschliessung des Dotters durch die Keimhaut erreicht worden sein. Der Vorgang der allmählichen Umschliessung des Dotters durch die Keimhaut und zunächst ihren Keimring vollzieht sich nun einfach so, dass die beiden Keimringhälften in der Richtung von vorn nach rückwärts fortschreitend symmetrisch zusammenrücken und auf diese Weise der vorderen Embryonalanlage allmählich die mittlere und hintere Embryonalanlage hinzufügen. Dies geschieht nun allerdings nicht durch einfaches seitliches Aneinanderlegen der Keimringhälften, sondern unter gleichzeitiger Zusammendrängung ihrer Substanz, so dass die mittlere und hintere Embryonalanlage kürzer ist als die Länge einer Keimringhälfte beträgt. Als hintere Embryonalanlage, die wie gesagt die Schwanzanlage darstellt, erscheint der den letzten Rest der Keimpforte umschliessende Keimringtheil. Letztere Anlage entspricht also ihrer Stellung nach der Kopfanlage; ein vorderes und hinteres, sowie zwei seitliche Gegenstücke machen demnach die totale Embryonalanlage aus, die aus ringförmiger Urform hervorgegangen ist. Der Vorgang läuft mit anderen Worten darauf hinaus, aus einem Ringtheil des Keimes einen und zwar definitiven Axentheil des Embryo zu schaffen.

So wird aus einer Gastrula allmählich eine Neurula und zwar, da letztere aus dem die Keimpforte umsäumenden Keimring hervorgegangen ist, eine Pyloneurula, wie ich sie genannt habe. Je mehr die Neurula ihrer Vervollständigung entgegengeht, um so mehr tritt die Form der Gastrula zurück, sie löst sich auf in ein anderes Entwickelungsstadium. Ueber Schwanz- und Analbildung wird an besonderer Stelle die Rede sein.

So verhält sich die Ausbildung der totalen Embryonalanlage einer Einfachbildung bei den Knochenfischen. Verfolgen wir nunmehr den Fortschritt der Entwickelung einer Mehrfachbildung und der grösseren Einfachheit wegen einer Doppelbildung. Auch hier schliesst sich der einfache Keimring, mittlere und hintere Embryonalanlagen bildend, an die vorderen Embryonalanlagen an, wie es aus dem Gesetz der Norm zu erwarten war. Doch treten Besonderheiten ein durch die Theilung des Gebietes des Keimrings für die beanspruchenden vorderen Embryonalanlagen. Der sich abspielende interessante Vorgang zeigt sich auf den folgenden Figuren 6, 7 und 8 schematisch dargestellt.

Fig. 6.

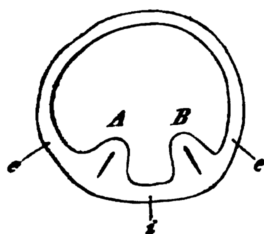


Fig. 7.

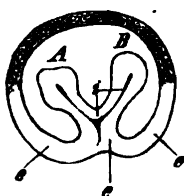


Fig. 8.

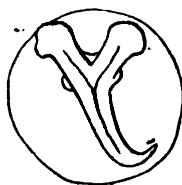


Fig. 6—8. Schema der Entwickelung eines Anadidymus der Knochenfische.
Fig. 6 Stadium der vorderen, Fig. 8 Stadium der totalen Embryonalanlage mit bereits begonnener Schwanzbildung.

Wir erkennen in Fig. 6 den Keimring mit 2 vorderen Embryonalanlagen A und B. Durch die Gegenwart derselben zerfällt der Keimring nicht mehr in eine rechte und linke Hälfte, sondern in verschiedener Weise, ganz sich richtend nach den gegenseitigen Entfernungen der vorderen Embryonalanlagen, d. i. nach ihrer Einstellung auf 180 oder weniger Grade des Umfangs des Keimrings, in vier gleich lange oder ungleich lange Strecken. Diese Strecken sind gleich lang bei 180 gradiger Einstellung; bei genäherter Einstellung dagegen finden wir 2 ungleichlange Streckenpaare; in sie theilen sich die vorderen Embryonalanlagen alsdann so, dass auf jede derselben eine längere und eine kürzere Strecke entfällt; die beiden kürzeren Strecken aber liegen alsdann beisammen, ebenso die beiden längeren; die beiden Paare sind von einander getrennt durch die beiden vorderen Embryonalanlagen. Letzteren Fall haben wir in Fig. 6 vor uns, die uns zwei einander nahe liegende vordere Embryonalanlagen zeigt. Die beiden kürzeren Strecken bilden die von mir sogenannte innere Zwischenstrecke; die beiden längeren Strecken bilden zusammen die äussere Zwischenstrecke. Die innere Zwischenstrecke verbindet die medialen (einander zusehenden) Hälften der 2 vorderen Embryonalanlagen; die äussere Zwischenstrecke dagegen verbindet die lateralen (von einander abgewendeten) Hälften der 2 vorderen Embryonalanlagen; sie können darum auch mediale und laterale Zwischenstrecke genannt werden.

In Folge des conjunctiven Wachsthums des Keimrings zur Bildung der mittleren und hinteren Embryonalanlage wird an jede der

beiden vorderen Embryonalanlagen das zu ihren beiden Seiten gelegene Keimringgebiet allmählich herantreten. Den Fall gesetzt, die mediale Zwischenstrecke habe eine Länge von 2 Millimetern, so wird für jede der beiden vorderen Embryonalanlagen, zu ihrer Verlängerung nach rückwärts, 1 Millimeter Länge der medialen Zwischenstrecke abgegeben werden; ebensoviel von der äusseren Zwischenstrecke. Dies ist auch in der That der Fall und geht daraus sofort hervor, dass damit die beiden Embryonalanlagen zwar sich verlängern, aber nothwendigerweise auch sich einander nähern müssen, wenn wir den einfachsten Fall annehmen. Sowie die mediale Zwischenstrecke aufgebraucht, an die medialen Hälften der 2 vorderen Embryonalanlagen herangetreten ist, müssen die um ein Stück mittlerer Embryonalanlage verlängerten vorderen Anlagen mit den unteren Enden ihrer medialen Hälften hart aneinanderstossen. Es ändert sich also hiermit die Axenrichtung der beiden Anlagen in etwas. Siehe Fig. 7.

Eine andere Frage ist es, ob die wirkliche Verlängerung der medialen Hälften der vorderen Embryonalanlagen je 1 Millimeter betragen werde. Ich habe dies in meinem früheren Beitrag als einfachsten Fall angenommen. Bei der Einfachbildung findet wie gesagt, eine Zusammendrängung des Materiales des Keimrings statt, während er seinen Anschluss vollzieht. Nach meinen gegenwärtigen Erfahrungen muss ich annehmen, dass auch im Falle von Mehrfachbildung eine Zusammendrängung des Keimringmateriales während seines Anschlusses stattfindet, so dass also die Verlängerung der medialen Hälften der vorderen Embryonalanlage in unserem angenommenen Falle nicht einen ganzen Millimeter, sondern weniger beträgt. Ich behalte mir vor, hierüber genauere Messungen bei späterer Gelegenheit zu veröffentlichen.

Während des Anschlusses der medialen Zwischenstrecke hatte sich ein gleich grosses Stück der lateralen Zwischenstrecke, wie schon bemerkt, angeschlossen. Der übrige Theil der lateralen Zwischenstrecke liefert weiterhin, wenn einmal von medialer Zwischenstrecke nichts mehr vorhanden ist, den gemeinsamen Körpertheil. Fig. 7 der Holzschnitte zeigt gerade den Beginn der Bildung dieses gemeinsamen Körpertheils. Die mediale Zwischenstrecke hat sich vollständig angeschlossen, ein Theil der lateralen Zwischenstrecke berührt bereits einen gegenüberliegenden identischen, anderen

Theil derselben. Dies geht nun so fort, bis schliesslich die gesammte laterale Zwischenstrecke mit ihren symmetrischen Hälften zusammengerückt und die totale Embryonalanlage vollendet ist. Wir haben dieses Stadium in Fig. 8 vor uns, welches nur insofern etwas weiter vorgerückt ist, als sich bereits ein freier Schwanztheil zu bilden begonnen hat. Die Bildung, die aus jener ersten Anlage der Fig. 6 hervorgewachsen ist, ist nunmehr ein fertiges Doppelmonstrum und eine Form, wie sie unter den Fischen zu den allerhäufigsten gehört, ein Anadidymus (s. dieses Archiv, Bd. 71, Tafel VI, Fig. 7—11).

Es können bei einfacher vorderer Embryonalanlage Verzögerungen des Anschlusses der Keimringhälften zur Bildung der mittleren und hinteren Embryonalanlage eintreten, ohne dass dadurch die morphologische und histologische Differenzirung in den Keimringhälften aufgehoben werden: Das Ergebniss ist alsdann eine scheinbare Doppelbildung, Fig. 5 der Holzschnitte, die gleichfalls nicht selten ist, ein Hemididymus, wie ich diese Form genannt habe.

Bleiben wir jedoch bei den Anadidymis, so ist bezüglich dieser Form noch Einiges zu erwähnen. Vergleichen wir zunächst mit den betrachteten Bildungsvorgängen und den schematischen Figuren die auf Taf. XIV Fig. 1 (Bd. 73) mit dem Prisma gezeichnete Doppelbildung des Hechtes, von der 72. Bebrütungsstunde, so erkennen wir dieselbe als nahe auf der Stufe der totalen Embryonalanlage stehend. Die Keimpforte ist noch offen, umschlossen vom Keimring, der eine mediale und eine laterale Zwischenstrecke noch erkennen lässt. Der Anschluss dieser beiden würde binnen Kurzem die totale Embryonalanlage vollendet haben. Bringen wir aber statt die fernere Ausbildung in das Auge zu fassen, zunächst diese Doppelbildung auf eine frühere Stufe zurück, so ergiebt sich, dass wir die mediale Zwischenstrecke im Verhältniss zur lateralen viel länger zu nehmen haben, als dies auf Holzschnitt 6 der Fall ist; ja dass wir innere und äussere Zwischenstrecke auf dem Stadium der vorderen Embryonalanlage nahezu als gleich gross in diesem Falle setzen müssen; mit anderen Worten, die beiden vorderen Embryonalanlagen dieses Hechtes mussten sich im Beginn ihres Auftretens an nahezu entgegengesetzten Stellen des Keimrings befunden haben. Mit der Ausbildung der mittleren Embryonalanlagen rückten

die beiden Zwischenstrecken mehr und mehr zusammen; die Embryonalanlagen wurden dadurch länger und länger, in demselben Maasse aber rückten sie sich, ganz der normalen Entwickelung entsprechend, mit ihren hinteren Enden näher, so wie wir sie jetzt gelagert sehen; und geben wir noch kurze Zeit der Weiterentwickelung zu, so werden die beiden Embryonalanlagen völlig und direct miteinander zusammenhängen, die mediale Zwischenstrecke wird sich vollständig angeschlossen haben: der gemeinsame Körpertheil ist dann natürlich aber nur ein ganz kleiner, er wird (von der Verbindung der beiden Embryonen mit dem Dottersacke abgesehen) von der hinteren Embryonalanlage wesentlich gebildet sein. Dass der eine der Componenten in seiner Ausbildung noch etwas zurück ist, thut nichts zur Sache. An diesem Doppelhecht ist die Stufe der Gastrula nahezu abgelaufen, die der Neurula nahezu vollendet; wir haben nur eine einfache Gastrula, aber eine doppelte Neurula.

Die Annäherung vorher distanter Embryonalanlagen mit ihren hinteren Enden, in Folge der sich mehr und mehr verkürzenden, weil zum Anschluss gelangenden inneren Zwischenstrecke ist für das Verständniss dieser Doppelbildungen von grösster Bedeutung und Wichtigkeit. Was wird geschehen, wenn beide vordere Embryonalanlagen an genau einander entgegengesetzten Keimringpunkten sich befinden?

Ein solcher Fall wird auf der Stufe der Schlussnähe der Keimpforte dem soeben beschriebenen Doppelmonstrum des Hechtes ausserordentlich nahe stehen müssen.

Im Fall genau entgegengesetzt auftretender vorderer Embryonalanlagen, unter der Voraussetzung genauester Gleichheit je ihrer Hälften sowohl als auch des ferneren Anschlusses der hier gleich grossen beiderseitigen Zwischenstrecke (die hier nicht mehr in eine mediale und laterale trennbar wäre), müsste man erwarten, es werde zur Zeit des herannahenden oder bereits beendigten Verschlusses der Keimpforte Ein mittleres Leibesstück vorliegen, welches an seinen beiden Enden je einen Kopf trägt, in der Mitte die Keimpforte besitzt oder vorher besass.

Es fehlt aber in der That nicht viel, um sich aus unserer Doppelbildung des Hechtes jenen Fall zu vergegenwärtigen. Die Divergenz beider Componenten der Doppelbildung müsste 180° betragen, die beiden Zwischenstrecken, die hier etwas ungleich sind,

gleich gedacht werden, dann würde das Wesentliche jener vorausgesetzten Bildung gegeben sein.

Ein solcher Fall nun ist bisher auf dieser frühen Stufe der vorderen Embryonalanlagen noch nicht beobachtet worden; es ist aber nicht allein die Möglichkeit gegeben, für die ich mich schon früher ausgesprochen hatte, dass er wirklich vorkommt, wiewohl die Bedingungen zu seiner practischen Verwirklichung schwer zu erfüllen sind, sondern er kommt, wie alsbald aus der Beurtheilung späterer Funde sich mit aller Bestimmtheit ergeben wird, thatsächlich vor; doch ist er immerhin selten.

Selbst was die uns vorliegende Doppelbildung des Hechtes betrifft, scheint mir die Möglichkeit offen gehalten werden zu müssen, dass zur Zeit der ersten Bildung der vorderen Embryonalanlagen letztere vielleicht an völlig entgegengesetzten Enden gelegen hatten, dass aber mit weiterer Ausbildung eine unbedeutende Ungleichheit des Anschlusses beider Zwischenstrecken eine Annäherung der beiden Componenten nach einer Seite bewirkte.

Betrachten wir an dem Beispiel desselben Doppelhechtes noch das Ergebniss einer weiter fortschreitenden Entwickelung, so ist hierüber das Folgende zu bemerken. Die Keimpforte wird zum Verschluss gelangen, die beiden auf dem Dottersack befindlichen Leiber werden mit ihren hinteren Enden zusammenhängen und die hintere Embryonalanlage wird den Schwanztheil hervorsprossen lassen. Das Wachsthum des Schwanztheiles, welcher normal bald eine kleine, mit ihrem abgerundeten Ende rück- und hinterwärts gerichtete Papille darstellt, schreitet rasch voran, verlängert sich in der Fortsetzung der Längsaxe des bereits vorhandenen Embryo und bildet einen mehr und mehr den Dottersack überragenden Vorsprung des Embryo nach hinten. Selbst bei einer Einfachbildung kann, statt nach einer Richtung, nach zwei Richtungen hin ein solcher Vorsprung des Embryo nach hinten sich entwickeln; dasselbe Vorkommniss wird um so leichter bei einer Doppelbildung auftreten können. Kommt dagegen auch bei einer Doppelbildung nur eine einfache Schwanzanlage zur Entwickelung, so wird dieselbe entweder in der Richtung einer der Axen der beiden Embryonen, oder in der Richtung der Verbindungsaxe beider Embryonen sich entwickeln.

Einen thatsächlichen Fall zeigt unsere Doppelbildung der Fo-

relle, Taf. XV Fig. 7, Bd. 73. Der Schwanztheil hat sich in der Richtung der Verbindungsaxe beider Componenten entwickelt. Er zeigt Spuren der Verdoppelung, wie bereits bei der Beschreibung dieser Doppelbildung genau geschildert worden ist.

Hätte unser Doppelhecht sich weiter entwickeln können, so würde das Ergebniss eine der Doppelforelle ähnliche Bildung gewesen sein; die Verdoppelungsspuren im Schwanztheile hätten fehlen, hätten jedoch auch stärker ausgebildet sein können.

So bleibt denn noch die Analyse der beiden Lachsdoppelbildungen übrig. Und wenn bis dahin keine Schwierigkeiten bestanden haben, die Doppelbildungen des Hechtes und der Forelle sowie den Hemididymus des Hechtes (letzteren als Hemmungsbildung) auf unser Schema zu beziehen und durch das demselben zu Grunde liegende Princip morphologisch zu erklären, so möchte es dagegen schwer möglich erscheinen können, auch die Entwickelung jener Omphalodidymi oder Gastrodidymi des Lachses (Taf. XIV, Fig. 3, 5 und 6) als von demselben Plan beherrscht beweisen zu können. Sieht man doch, wie die Figuren zeigen, mit aller Deutlichkeit beide wesentlich vollständig ausgebildeten embryonalen Leiber in ihrer Gesammtlänge von einander getrennt, allein nur durch den Dottersack mit einander verbunden, mit von einander abgewendeten Rücken, zugewendeten Bauchflächen, mit fast parallelen Längsaxen und in gleichsinnige Richtung gestellt.

Anfänglich möchten Viele wohl geneigt sein, wie es ja auch früher schon der Fall gewesen ist, diese Gastrodidymi durch die Annahme zu erklären, dass hier zwei getrennte Keime auf der Dotterkugel vorhanden gewesen seien; dass diese beiden Keime an diametral gegenüberliegenden Stellen der Dotterkugel sich befunden haben müssten, als die Befruchtung stattfand und dass alsdann diese beiden Keime sich zu den Embryonen umgebildet hätten. Denn die hinteren Leibestheile liegen weit auseinander (es wurde bei der Beschreibung das Maass angegeben); jeder Anus, sowie die Bauchflossen sind zur Entwickelung gekommen und selbst die Caudaltheile sind theils völlig normal, theils etwas verkümmert angelegt.

Aber man darf sich nur an den Modus der normalen Fischentwickelung erinnern und die für eine Prüfung angenommenen zwei Keime sich weiter entwickeln lassen, um im nächsten Augenblick davon überzeugt zu sein, dass weder zwei auf der Dotterkugel ge-

legene oppositopole Keime, noch auch die von Quatrefages vermuthete Verwachsung zweier Dotterkugeln und Dottersäcke jene Form von Doppelbildung hervorgebracht haben können. Und wenn man denken wollte, dass vielleicht irgend ein anderer als die beiden genannten und als der normale Modus in Betracht zu ziehen sei, so wird man in der Anstellung solcher Versuche nicht minder erheblichen Schwierigkeiten begegnen.

Doch verfolgen wir einmal die für einen Augenblick angenommenen 2 oppositopolen Keime, die noch den einfachsten Versuch jenseits des normalen Gebietes darstellen, in ihrer weiteren Entwickelung. Beide Keime würden begonnen haben, sich über die Dotterkugel auszubreiten. Beide hätten je eine Mittelscheibe und einen Keimring entwickelt und zugleich je eine randständige vordere Embryonalanlage. Die beiden Keimringe mit ihrer vorderen Embryonalanlage würden weiterhin allmählich den Aequator der Dotterkugel erreicht haben und würden hierselbst, bei gleicher Entwickelung beider Keimscheiben, aufeinandergetroffen sein. Im günstigen Falle würden die beiden sich berührenden Keimringe miteinander verwachsen sein, um einen gewulsteten Doppelring zu bilden, von welchem beide vorderen, um ein Stück der mittleren Embryonalanlage vergrösserten Embryonalanlagen ausgegangen wären. Mag man die Embryonalanlagen an irgend welche Stellen der Keimringe verlegen, so ist zweifellos, dass, sei es mit Bezug auf die Embryonen, sei es mit Bezug auf den Dottersack gerade das Gegentheil dessen eingetroffen wäre, was man zu erreichen wünschte und was die Gastrodidymi erfordern. Es wird denn auch nicht nöthig sein, noch etwaige fernere Stufen der beiden zusammengetroffenen Keimringe zu verfolgen, eine solche Bildung ist bis jetzt niemals beobachtet worden.

Wenn nun aber weder dieser, noch ein anderer anomaler Modus für die Entstehung unserer Gastrodidymi annehmbar erscheinen kann, welcher andere wird der thatsächliche gewesen sein?

Kein anderer, als der gewöhnliche, als der radiäre Modus.

Als ich dieser Doppelbildungen auf dem hiesigen zoologischen Museum ansichtig wurde (denn die Gastrodidymi der Lachse hatte ich zuvor nicht gesehen) war es mein Erstes, über das Verhältniss des Keimringes der Lachse zur normalen totalen Embryonalanlage klar zu werden und Sicherheit zu suchen. Denn entweder war

totale Aufbrauchung des Keimrings vorhanden, wie bei den Forellen, Hechten, Barschen, die ich kannte, oder es war nur partielle Aufbrauchung des Keimrings vorhanden wie bei den Haien, dem Hühnchen, bei welchem wir diesen Beziehungen wieder begegnen werden. War partielle Aufbrauchung des Keimrings vorhanden, so verschloss sich beim normalen Lachs die Keimpforte hinter dem hinteren Ende der totalen Embryonalanlage; diese schnürte sich von dem Keimring ab, bevor dieser den Schluss der Keimpforte bewerkstelligt hatte. Nichts erschien alsdann leichter, als die Zurückführung der Gastrodidymi auf das unserer Untersuchung zu Grunde gelegte Princip. Die Sache verhielte sich nehmlich dann folgendermaassen. Der einfache Keimring hatte an diametral gegenüberliegenden Enden je eine vordere Embryonalanlage. Diese beiden Anlagen verlängerten sich mit der Ausbreitung der Keimscheibe über die Dotterkugel wie gewöhnlich dadurch, dass mehr und mehr Theile des Keimrings je zu beiden Seiten an sie herantraten. So gelangten die Keimscheiben nach und nach zum Aequator der Dotterkugel und über diesen hinaus, während die Embryonalanlagen sich verlängerten, immer aber einander entgegengesetzt blieben. Eine geraume Strecke jenseits des Aequators nun, wie Taf. XIV Fig. 4 versinnlicht, fing der Keimring an, nicht mehr weiter an die Embryonalanlagen heranzutreten, sondern sich von ihnen zu lösen, hinter ihnen weiter zu rücken und endlich in der Mitte zwischen den hintersten Enden der beiden Embryonalanlagen die Keimpforte zu verschliessen. Es ist klar, dass man bei dieser Lösung des Keimrings von der Embryonalanlage nicht an eine Continuitätsunterbrechung der Keimblätter denken darf, sondern nur an eine Differenzirung. So liegen die beiden totalen Embryonalanlagen einander gegenüber, Bauchfläche gegen Bauchfläche, in gleichsinniger Richtung, die Längsaxen in derselben Ebene, der Medianebene des Eies liegend. Nun begann noch das bedeutende Wachsthum der hinteren Leibestheile nach hinten, d. h. die Schwanzbildung fand statt, die Richtung der Längsaxen forsetzend. Es bedarf keiner weiteren Schilderung mehr, dass wir hiermit unsere Gastrodidymi vor uns haben.

War aber die Aufbrauchung des Keimrings für die Embryonalanlage normal nicht eine partielle, sondern eine totale, so erlitt der bis jetzt beschriebene Modus keine andere Veränderung als be-

züglich der hinteren Embryonalanlage, während alles Uebrige völlig denselben Vorgang zeigt. Die hinteren Embryonalanlagen würden in diesem Falle bis an die zum Verschluss sich anschickende Keimpforte reichend zu denken gewesen sein. Oder sie hätten im Falle der Doppelbildung sich als Verdickung früher vom Keimring getrennt, als derselbe die Keimpforte verschloss, während die normale hintere Embryonalanlage bis an die sich schliessende Keimpforte reichen würde.

Wie man sieht, kommt es hierbei durchaus auf nichts weiter an, als zu erklären, auf welche Weise der gegenseitige Abstand der Wurzeln der Hinterleiber am Dottersack zu Stande komme; dies kann am leichtesten auf die erstangegebene Weise (partielle Aufbrauchung des Keimrings) geschehen; mit ihr kommt nahezu überein der zuletzt angegebene Modus. Ich selbst nun habe bisher Lachse auf der Stufe der sich der Vollendung nahenden Dotterumwachsung nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt und will mich für die eine oder andere Annahme erst nach eigener Besichtigung entscheiden, ohne jedoch den allgemeinen Modus der Bildung der Gastrodidymi nur im Mindesten für zweifelhaft oder angreifbar zu erachten.

Indem ich noch auf die in Fig. 6 Taf. XIV nach Knoch wiedergegebene parasitäre Form eines Gastrodidymus des Lachses aufmerkam mache, deren Entstehung genau dieselbe ist, wie bei den vorher untersuchten Gastrodidymis und nur darin abweicht, dass der eine Component in seiner weiteren Entwickelung zurückbleibt, während der andere normal weiter wächst; indem ich noch bemerke, dass sämmtliche Beobachtungen von Gastrodidymis den Lachsen anzugehören scheinen, während von Forellen mir eine solche Form nicht bekannt worden ist; indem ich endlich auf das Schema der Entwickelung von Gastrodidymis aus diametral entgegengesetzten Embryonalanlagen hinweise, welches bis dahin mit dem Schema der weitgespaltenen Anadidymi fast völlig zusammenfällt, verlasse ich die Mehrfachbildungen der Knochenfische, um eine andere Klasse der Betrachtung vorzustellen. Denn die Dreifachbildungen der Knochenfische, deren 2 Fälle von Lereboullet beim Hecht beobachtet worden sind, verlaufen natürlich ganz nach demselben Plan und bedürfen keiner besonderen Besprechung mehr. Nicht allein die soeben betrachteten Fälle von Doppelbildung, um

dies besonders hervorzuheben, finden durch den beschriebenen Entwickelungsplan ihre Erklärung, sondern es ist mir weder unter den Knochenfischen noch unter den Haien ein Fall von Doppelbildung bekannt, der sich dem geschilderten Modus nicht fügen würde[1]. Gerade darin, dass der letztere nicht allein hart an die Norm herantritt, sondern geradezu in derselben aufgeht, finde ich eine nicht zu unterschätzende Stütze der Richtigkeit desselben.

Wenden wir uns jetzt zur Analyse der oben beschriebenen Mehrfachbildungen des Hühnchens, so haben wir das Schema einer Dreifachbildung desselben auf jenem Stadium bereits kennen gelernt, in welchem die drei Primitivstreifen soeben angelegt worden sind. Diese drei Primitivstreifen sind aber, das ist fest im Auge zu behalten, nichts anderes, als vordere Embryonalanlagen des Hühnchens; und wie früher bei den Knochenfischen, bevor die vorhandenen Mehrfachbildungen zu erklären versucht wurden, die Ergänzung der vorderen zur totalen Embryonalanlage des normalen Zustandes geschildert worden war, so haben wir jetzt auch beim Hühnchen zunächst die Ergänzung der vorderen Embryonalanlage zur totalen des normalen Zustandes zu verfolgen.

Auch beim Hühnchen ist es der Keimring, welcher das Material zur mittleren und hinteren Embryonalanlage liefert. Der wesentliche Unterschied ist, wie schon früher angedeutet worden, der, dass nicht der totale, sondern nur ein Theil des Keimrings diese Leistung zu übernehmen hat. Während bei dem Hecht, der Forelle, der Keimring in seiner Totalität embryoplastisch auftritt, so ist derselbe beim Hühnchen nur partiell embryoplastisch, während sein weitaus grösserer Theil, zusammenhängend mit der Grösse der zu umwachsenden Dotterkugel, eben diese Umwachsung zu voll-

[1]) Herr Jacobi allein glaubt eine Durchkreuzung der Wirbelsäulen beim Lachs gesehen zu haben. Ich verweise in dieser Beziehung auf seine im Anhang dieser Abhandlung enthaltene Aeusserung. Ein Anadidymus mit gleichzeitiger Verdoppelung des Schwanzes könnte, wenn die beiden Schwanztheile divergirten, sehr leicht eine Durchkreuzung der Wirbelsäulen vorgetäuscht haben.

Eine Widerlegung der von ihm selbst ganz unbestimmt gehaltenen Angabe dürfte weiterhin nicht geboten erscheinen, so sehr ich im Uebrigen seinen Bericht zu schätzen verstehe.

ziehen hat und sich zum Unterschiede vom embryoplastischen Theile dadurch als einfach epibolischer Theil geltend macht, ohne dass die Homologie im Entwickelungsplan dadurch eine Einbusse erlitte. Auch bei den Haien ist, wie wir wissen, der Keimring nur partiell embryoplastisch. Der Primitivstreifen des Hühnchens enthält in seiner anfänglichen Gestalt nur die (andeutungsweise, noch nicht abgegrenzte) Anlage des Kopfes und Oberhalses des Hühnchens; der übrige Rumpf wird vom Keimring gebildet [1]).

Die Betheiligung des Keimrings an der mittleren und hinteren Embryonalanlage des Hühnchens wird am einfachsten ersehen daraus, dass aus ihm anfänglich ein kleines Stück, nach und nach aber immer neue Stücke herübergenommen werden in die anfänglich rundliche Area lucida, das Mittelfeld des Hühnerkeims. Dieses dem Gebiet der ursprünglichen (primären) Area lucida in der Richtung der Längsaxe des Primitivstreifens von hinten her zugefügte, aus dem Keimring entnommene Gebiet, das Secundärgebiet der Area lucida, hat nach und nach etwa dieselbe Ausdehnung genommen, wie das Primärgebiet; so ist aus der rundlichen die Sanduhr-, Bisquitform der Area lucida hervorgegangen. Eingehend mit dieser Verlängerung der Area lucida durch Uebernahme und Umwandlung neuer Strecken verlängert sich auch der Primitivstreifen durch Uebernahme neuer Strecken; dem Mittelfeldtheil fügt sich der Keimringtheil desselben an und lässt sich selbst die doppelseitige Symmetrie dieses secundären Abschnittes des Primitivstreifens leicht

[1]) Es sei an dieser Stelle eine Bemerkung über den normalen Primitivstreifen gestattet. Bekanntlich bestehen noch Differenzen über die Ableitung des Primitivstreifens aus den Keimblättern. In der Frage, ob derselbe allein von der primären unteren Keimschicht abzuleiten sei oder theilweise auch vom Ectoderm, würde es gelingen ein Verständniss herzustellen, wenn man zulässt, der Primitivstreif der Area lucida sei bereits zusammengetretener Keimringtheil, die Primitivrinne zusammengetretene Keimpforte.

Dieser Primitivstreifen verdankt seine Entstehung der unteren Keimschicht. Secundär erfolgt eine innige Verbindung des Ectoderm mit diesem Primitivstreifen. Sollte in der That vom Ectoderm aus eine secundäre Einwucherung in den Primitivstreifen stattfinden, so würde dieselbe, mag sie nur die Chorda oder mehr erzeugen, mit der Annahme jenes Principes in Wirklichkeit als vom Keimrand ausgehend aufzufassen sein, wodurch gewisse Schwierigkeiten sich lösen, da der Primitivstreif als Mesodermanlage alsdann auf eine und dieselbe Quelle seines Materiales hinweist, auf den Keimring selbst.

erkennen. Während weiterhin der Primitivstreifen anfänglich an den Keimring anstösst und in ihn übergeht, gelangt er schliesslich mit seinem hinteren Ende ganz in das Secundärgebiet der Area lucida hinein; er löst sich von dem Keimring damit los, wie man sagen kann, ohne dass man dabei natürlich wieder an eine Continuitätsunterbrechung der Keimblätler denken darf.

Dies sind die kurz zu berührenden Unterschiede gegenüber den Verhältnissen bei den Knochenfischen und stehen zwischen diesen und den Vögeln die Haie in der Mitte, wie ich dies an anderer Stelle ausgeführt habe. Hervorzuheben ist hiernach zwischen Hühnchen und Knochenfisch einmal der Unterschied der Raumverhältnisse der Eier und hiermit im Zusammenhange der Unterschied in der Betheiligung des Keimrings. Nur wenige Bogengrade des ganzen Keimringumfangs betheiligen sich beim Aufbau des Hühnchens embryoplastisch, während bei den genannten Knochenfischen der ganze Umfang embryoplastisch ist. Beim Hühnchen tritt darum die Uebernahme neuer Bezirke aus dem Keimring deutlicher in der Radiärrichtung, entsprechend der Längsaxe des anfänglichen Primitivstreifens zu Tage.

Versuchen wir, nachdem dies Bild aus der normalen Entwickelung vorausgeschickt ist, die Ergänzung der vorderen Embryonalanlagen einer Dreifachbildung, wie sie uns im Holzschnitt 2 entgegentritt, zu den totalen Embryonalanlagen. Es wird nichts leichter scheinen. Wir fügen zunächst aus dem stark in die Fläche gewachsenen Keimring der einfachen und primären Area lucida die drei Secundärgebiete an. Das erste, was uns damit gegeben wird, ist eine dreigelappte Area lucida. Aber auch die drei Primitivstreifen haben sich verlängert, desgleichen die Primitivrinnen; die Medullarplatten fangen an sich zu erheben und zu verschliessen, Urwirbel gelangen zur Ausbildung. Sind die 3 Anlagen nur genügend von einander entfernt, die Raumverhältnisse also günstig, so werden alle 3 Embryonen ungestört sich fortentwickeln. Für die Amnionbildung um die sich einander zusehenden Köpfe wird freilich kaum Material vorhanden sein; aber um die Hinterenden werden die Schwanzscheiden sich zu bilden beginnen. Und betrachten wir nunmehr die auf Taf. XVI Fig. 13 gezeichnete Dreifachbildung des Hühnchens, welche von Dareste beobachtet worden ist, so wird nichts an der Uebereinstimmung fehlen.

Wollten wir in der That diese Dreifachbildung von Dareste auf die Stufe der Primitivstreifen zurückführen, so würde der soeben gemachte Weg einfach zurückzugehen sein. Ebensowenig bestehen Schwierigkeiten, von der Stufe der Primitivstreifen zurückzugehen auf deren Vorläufer, auf die randständigen Lunulae der Area lucida.

Was den zweiten Tripelembryo von Dareste betrifft (s. Taf. XVI Fig. 14), so muss ich Bedenken tragen, denselben von 2 Keimscheiben abzuleiten. Der lineäre dunklere Streifen, den Dareste als Vereinigungslinie zweier Keimhäute deutet, kann auch anders erklärt werden und muss dies um so mehr, als nicht die ganze Keimscheibe in der genannten Figur vorhanden ist, sondern nur ein Theil derselben. Mögen nun Fältchen diese Erscheinung zu Tage bringen, die Terminalvene, Theile des übrigen mittleren oder unteren Keimblattes, das lässt sich ohne genauere Untersuchung nicht feststellen; Alles dieses aber scheint mir leichter die Ursache jener Linie sein zu können, als eine Naht zwischen zwei Keimhäuten. Im Uebrigen stimmt die Lage der Axen und die Richtung der Embryonen mit dem vorhergehenden Falle überein und zeigt nur der Kopftheil des stärkeren der 3 Embryonen eine geringe Ablenkung aus der radiären Richtung. Wichtiger dagegen würde sein, dass die Area lucida des einen Embryo gesondert ist, und muss ich dies Verhältniss auf sich beruhen lassen, wenn nicht etwa eine secundäre Sonderung durch Verdickung des mittleren oder unteren Blattes hier stattgefunden hat. Doch wenn selbst eine Verwachsung zweier Keimscheiben stattgefunden hätte, eine Annahme, zu der ich mich vor weiteren Untersuchungen nimmer entschliessen kann, so würde hiermit nichts gegen den von mir in den Vordergrund gestellten Typus entschieden sein, es würde neben dem einen Typus höchst selten (Dareste selbst hebt diese grosse Seltenheit ausdrücklich hervor) ein zweiter Typus sich geltend machen.

Eine gewisse Schwierigkeit bieten dagegen für jetzt noch diejenigen Fälle von Doppelbildung des Hühnchens, in welchen die Vorderkörper doppelt, die Hinterkörper dagegen einfach sind. Diese Form gehört bekanntlich zu den seltenen, während die häufigere Form diejenige ist, dass die Trennung durchgeht, die Köpfe einander nahe liegen, die Hinterleiber sich von einander entfernen.

Auf die Fälle dieser Art und ihre Erklärbarkeit habe ich bereits in meiner früheren Abhandlung hingewiesen, hervorhebend, dass das bei den Knochenfischen so auffallend zur Erscheinung gelangende conjunctive Moment in der normalen und pathologischen Entwickelung der mittleren und theilweise der hinteren Embryonalanlagen sich wohl auch bei der Entwickelung derselben Leibesstrecken der Vögel geltend machen werde. Bei einer Einfachbildung des Hühnchens weniger in die Augen fallend, wiewohl vorhanden, würde im Fall von Doppelbildung, und zwar unter der Voraussetzung einer gewissen Nähelage beider radiär eingestellten Primitivstreifen, diese Conjunction durch Näherung der hinteren Enden der Primitivstreifen während der Entwickelung scheinbar plötzlich mit sehr bedeutendem Erfolge hervortreten können. Ohne dass also die anfängliche Lage beider Primitivstreifen von ihrer, dem radiären Typus folgenden Einstellung abweichend gewesen wäre, würde damit eine allmählich sich verstärkende Axenänderung zur Erscheinung gelangen; zwei anfänglich schwach nach hinten divergirende Primitivstreifen würden dadurch eine nach hinten gehende Convergenz erhalten. Dass in der That ein conjunctives Moment zwischen zwei radiär, typisch eingestellten Primitivstreifen an ihren Keimringtheilen stattfinde, zeigen mehrere Fälle von Doppelbildung des Hühnchens, in welchen der Divergenzwinkel (mit hinterer Oeffnung) etwas grösser ist, als wir ihn vorhin für den Fall grösserer Nähelage beider Primitivstreifen verwendeten, bei welcher der Divergenzwinkel ein sehr spitzer war. In allen jenen, der Beobachtung vorliegenden Fällen eines bis zu etwa 45° steigenden Divergenzwinkels der embryonalen Axen erkennen wir das conjunctive Moment an dem medianwärts gebogenen Verlauf der Axen, d. h. an jener Biegung der beiden Axen, die ihre Convexitäten einander zukehren, während die hintersten Enden mehr oder weniger stark divergiren, da ihre durch die anfängliche Einstellung gegebene Divergenz allzugross war, als dass sie hätte beseitigt werden können. Eine der Parallelität sich nähernde ursprüngliche Divergenzlage zweier frühester Primitivstreifen würde dagegen in eine hintere Convergenzlage ihrer Keimringfortsetzungen durch das in Rechnung gebrachte conjunctive Moment wohl übergeführt werden können.

Hierbei ist noch ein Anderes zu berücksichtigen. Es ist leicht denkbar und würde den bei den Knochenfischen bestehenden Ver-

hältnissen ganz entsprechen, dass, wenn zwei anfängliche, oder besser vordere Primitivstreifen sich einander so nahe liegen, dass sie sich gegenseitig stören oder theilweise in einander fliessen, dass sie alsdann schon anfänglich nach vorne divergiren; denn die vorderen Primitivstreifen entsprechen den vorderen Embryonalanlagen der Knochenfische.

Auf diese Weise würden solche Fälle zur Entwickelung gebracht werden können, wie der Taf. XVI Fig. 15 wiedergegebene und ähnliche mit vorderem Divergenzwinkel, z. B. eine der früher von Reichert beschriebenen Doppelbildungen. Weiterhin ist an die Möglichkeit zu erinnern, dass zwar zwei vordere Embryonalanlagen mit schwacher vorderer oder hinterer Divergenz zur weiteren Ausbildung gelangen, nicht aber auch die beiden mittleren und hinteren, sondern nur eine zusammengehörige mittlere und hintere Embryonalanlage, während die andere atrophirte. Auch so würden 2 Köpfe und ein Rumpf zur Entstehung kommen. Doch gebe ich zu, dass hierüber und überhaupt die Anadidymi des Hühnchens noch weitere Beobachtungen frühester Stufen nöthig sind.

Umgekehrt könnte von zwei vorderen Embryonalanlagen und ihren hinteren Fortsetzungen auf dem Keimring nur eine vordere Anlage sich weiter entwickeln, die andere nicht zur Ausbildung gelangen, während die beiden Rumpfanlagen zur Ausbildung gelangen. Das Ergebniss wäre ein Kopf mit doppeltem Rumpfe, während verschmolzene Köpfe begreiflicherweise die häufigsten Fälle beim Hühnchen bilden und bilden müssen.

Dieser Fall führt uns wieder zu der Anordnung der Anlagen mit hinterer Axendivergenz zurück, der gewöhnlichen Form der Mehrfachbildungen der Vögel. Dass dieser Divergenzwinkel bis zu 180° steigen könne, d. h. bis zur Einstellung der Embryonalanlagen auf eine Gerade, oder vielmehr einen Meridian, ist bekannt und nach dem bis jetzt vorliegenden Material sogar der häufigere, mit Vorliebe gewählte. Es bedarf kaum einer Erinnerung daran, dass diese Anordnung genau dieselbe ist, wie wir sie als die erste Stufe der Gastrodidymi der Lachse kennen gelernt haben. Der Erfolg ist freilich nicht immer derselbe, der bei weiterer Ausbildung sich ergiebt, und die so ganz anderen Grössenverhältnisse geben sogar der anfänglichen Anlage ein ganz anderes Aussehen. Der Erfolg kann aber derselbe sein auch beim Hühnchen, wenn nur die

Köpfe genügenden Raum zur Entwickelung haben, ohne sich gegenseitig zu stören. Man vergleiche das dieses Verhältniss vergegenwärtigende Schema (Taf. XVI Fig. 17), das keiner weiteren Erläuterung bedarf.

Sind aber, bei demselben Divergenzwinkel von 180°, die Kopfanlagen in gefährliche gegenseitige Nähe gerückt, so kann allein nach dem Grade derselben sehr Verschiedenes erfolgen, auf das ich schon bei anderer Gelegenheit hingewiesen habe und hier um so weniger besprechen will, als nur das neue Material für jetzt zu analysiren war.

Dagegen ist die verschiedene Form der Area lucida des Hühnchens noch einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Bei gewissen Lagerungen der Embryonen einer Mehrfachbildung des Hühnchens ist eine Kreuzform der Area lucida beschrieben worden; bei anderen zeigte sie sich herzförmig, oder in zwei Lappen ausgezogen, oder kleeblattförmig. Wie schon vorher die Kleeblattform auf ihr Zustandekommen untersucht worden ist, so ist es auf gleicher Grundlage nicht schwer, auch die übrigen Formen abzuleiten. Ueberall ist es das Secundärgebiet der Area lucida, welches je nach der Zahl der Componenten der Mehrfachbildung und nach ihrer Lagerung, in Folge seiner Abhängigkeit von jenen durch seine Anfügung an das Primärgebiet die verschiedenen beobachteten Formen bedingt.

Durch die Anfügung dreier Secundärgebiete an die einfache Area lucida einer Dreifachbildung sahen wir oben die dreigelappte Form hervorgehen (s. Taf. XVI Fig. 13).

Setzen wir den Fall, dass die beiden Componenten einer Doppelbildung in einem hinteren Divergenzwinkel von 180° gelagert, also einander gegenübergestellt sind, fügen wir das zungenförmige Feld des Secundärgebietes je an die ihm zukommende Stelle der primären rundlichen Area lucida, so erhalten wir die bekannte und häufige Kreuzform derselben (s. Taf. XVI Fig. 19). Der lange Arm des Kreuzes liegt in der Längsaxe der beiden embryonalen Leiber. Der kurze und stumpfe Arm dagegen ist nichts Anderes als die fast unveränderten Seitenränder der primären Area lucida selbst. Es versteht sich von selbst, dass der lange Arm nur ganz allmählich seine Länge erreichen und dass demzufolge das Verhältniss der Armpaare ein verschiedenes sein wird, entsprechend den Entwickelungsstadien.

Stehen die beiden Componenten dagegen in einem Winkel von etwa 90°, wie in einem der Reichert'schen Fälle (dieses Archiv Bd. 71, Tafel VI, Fig. 14), so sind, um die zugehörige Form der Area lucida zu erhalten, die beiden Secundärgebiete in der Weise der primären Area hinzuzufügen, dass die Längsaxen der Secundärgebiete 90° von einander abstehen. Man erhält alsdann eine dreieckige, in die Herzform übergehende Gestalt der Area lucida, wie in dem angegebenen Falle. —

Nachdem hiermit das für die Analyse unserer Mehrfachbildungen des Hühnchens Bemerkenswerthe, insoweit es frühe Stadien betrifft, mitgetheilt worden ist, möchte ich nicht unterlassen, auf ein Schema hinzuweisen, welches das Aussehen zweier in schwachen hinteren Divergenzwinkel gestellter Primitivstreifen eines Doppelhühnchens von etwa 12stündiger Bebrütung versinnlicht.

Auf Taf. XVI, Fig. 16 bemerken wir die mit dem Keimring in Verbindung stehenden Primitivstreifen, mit ihrem hinteren (peripherischen) Theile auf den Keimring übergreifend, die Rand- oder Ringplatte dieses Stadiums darstellend. Die Area lucida ist noch rund, entbehrt noch der Secundärgebiete. Von Kopffortsätzen (Kölliker) der Primitivstreifen sind nur erst Spuren vorhanden. Nach hinten aber sehen wir die beiden Primitivstreifen sich ansehnlich verbreitern zu den Ringplatten und es ist klar, dass, sowie die Annäherung eine noch etwas stärkere gewesen wäre, die beiden Ringplatten in directen Substanzzusammenhang gerathen sein würden. Aus diesen Ringplatten, die nach dem Früheren mehr und mehr an radiärer Ausdehnung gewinnen, entsteht (vom Mittelhalse ab) der Rumpf der beiden Componenten. Mit Absicht wurde ein Divergenzwinkel gewählt, bei welchem die Ringplatten der Primitivstreifen gerade noch getrennt sind. Wären sie aber verbunden, was würde der Erfolg sein?

Von Amphibien ist seit meiner ersten Mittheilung ein neuer Fall von Doppelbildung in der Literatur nicht bekannt geworden. Die von Braun beschriebene Doppelbildung von Salamandra maculata findet sich abgebildet in meinem 1. Beitrag, Tafel VI, Fig. 12. Sie entspricht den oben geschilderten Gastrodidymis des Lachses und des Hühnchens. Ihre Zurückführung auf ein früheres Stadium, auf das Stadium der noch offenen Rusconi'schen Pforte und damit auf das Schema der Doppelbildungen selbst ist zu ein-

fach, als dass ich es im Einzelnen versuchen sollte. Es kann hier zur Erläuterung die Fig. 4 auf Tafel XIV gewählt werden, die schon die Entstehung der Gastrodidymi der Lachse versinnlichte.

Das Verhältniss der Analentwickelung zur Keimpforte wird an besonderer Stelle zusammenfassend zu betrachten sein. Ebenso bedarf einer besonderen Betrachtung gerade derjenige Theil der Mehrfachbildungen, auf dessen Vorhandensein (ein negatives Vorhandensein) die Existenz einer Mehrfachbildung überhaupt beruht und dessen bestimmte Würdigung die Erkenntniss des Wesens der Mehrfachbildungen in hohem Grade zu fördern vermag.

Schon diese beiden Aufgaben werden zweckmässig in einer die Mehrfachbildungen aller Klassen zusammenfassenden Form behandelt, welche die Unterschiede und Berührungspunkte zwischen den einzelnen Klassen hervorhebt und übersichtlich ordnet.

Nachdem aber die speciellen Ergebnisse unserer Untersuchung im Vorausgehenden dargestellt sind, wird es sich weiterhin darum handeln, die allgemeinen Schlussfolgerungen aus jenen Ergebnissen zu ziehen.

Letztere betreffen an erster Stelle das Verhältniss der Ringform der normalen ursprünglichen Wirbelthieranlage zum Radiärtypus der Mehrfachbildungen. Es ist mit anderen Worten die morphologische Stellung der Mehrfachbildungen im Haushalt der Natur, deren Wesen zu untersuchen sein wird. Hiermit im Zusammenhang ist die Frage in das Auge zu fassen, ob Mehrfachbildungen durch Theilung oder Verwachsung hervorgehen; dies führt wieder zur Frage der entwickelungsgeschichtlichen Eintheilung derselben. Diese ist vielfach eine andere, als die von practischen Gesichtspunkten ausgehende. Die letztere pflegt zwar nicht auf eine einzige Klasse sich zu beschränken, aber sie rechnet nach den Erfolgen, nicht nach den Anlagen, und musste es des practischen Bedürfnisses wegen thun. Aber es können hier gerade entgegengesetzte Dinge in Eins zusammengeworfen werden und so war die Ausdehnung der practisch anatomischen Eintheilung auf alle Wirbelthierklassen von der Gefahr begleitet, die wissenschaftliche Eintheilung zu schädigen. So ist, um ein Beispiel zu gebrauchen, vordere Verdoppelung bei den Knochenfischen, totale Verdoppelung mit vorderer Verwachsung bei den Vögeln die Regel und beide scheinen dem Erfolge nach gerechnet höchst verschiedene Bildungen. Ent-

wickelungsgeschichtlich betrachtet aber sind sie nach dem Vorausgehenden eine und dieselbe Bildung. Der verschiedene Erfolg ist einfach bedingt durch die Verschiedenheit der räumlichen Bedingungen und die Verschiedenheit der Betheiligung des Keimrings am Aufbau der totalen Embryonalanlage, bei im Uebrigen wesentlicher Homologie. Genaueres über natürliche Eintheilung soll indessen erst späterhin gegeben werden.

Und wenn alsdann die Stellung der Mehrfachbildungen untersucht sein wird, wird die Möglichkeit einer künstlichen Erzeugung derselben Gegenstand der Besprechung sein.

Selbst wenn wir die Anadidymi der Vögel noch weiterer Untersuchung bedürftig erklärt haben, soviel dürfte schon jetzt klar geworden sein, dass es sich um bedeutsame Uebereinstimmungen zwischen den Entwickelungs- und Erscheinungsformen der Mehrfachbildungen der unteren Wirbelthierklassen handelt, welche mit Absicht allein der Untersuchung vorgelegen haben, dass es sich ebenso mit höchster Wahrscheinlichkeit nur um eine einzige Grundform handle, welche die Norm wiederholt und in deren Modificationen alle Verschiedenheit der ersten Anlage und späteren Ausbildung enthalten sei.

V. Allgemeine Betrachtungen.

1. Keimpforte und Anus.

Bei der grossen Mehrzahl der Eingeweidethiere, Wirbelthiere und Wirbellosen, vollzieht sich, wie wir wissen und gegenwärtig allgemein zugegeben werden muss, die Bildung einer zweiblätterigen Keimblase durch Einstülpung (Invagination) einer einblätterigen Blase. Die Einstülpungsöffnung (Urmund Haeckel, Blastoporus Ray Lankester), beim Frosche Jedem als Rusconi'sche Pforte bekannt, verhält sich aber bei den verschiedenen Thieren, auch bei den Wirbelthieren, in verschiedener Weise. Das eine Mal hat sie eine sehr wichtige organologische Bedeutung bei der Entwickelung des Embryo, das andere Mal entbehrt sie einer solchen völlig oder ist wenigstens ihre Betheiligung eine verschiedenartige.

Gerade dieser Wechsel der Verwendung einer auf den ersten Anblick so auffälligen Oeffnung wie die Keimpforte hat in neuester Zeit Ray Lankester[1]) dazu geführt, in derselben nichts weiter

[1]) Quarterly Journal 1877. Notes on the Embryologie and Classification of

zu erblicken, als eine für die Bildung einer zweiblätterigen Blase durch Invagination einer einblätterigen nothwendige, aber vorübergehende Erscheinung, die je nach Umständen bei der weiteren Entwickelung des Embryo wieder benutzt, oder nicht benutzt, oder zu verschiedenen Zwecken benutzt werden könne; es sei ihr nur eine secundäre Bedeutung beizumessen.

Das Schicksal der Keimpforte bei weiterer Entwickelung ist nun auch für das Verständniss der Entwickelung der Mehrfachbildungen von ausnehmendem Interesse, wie schon aus dem Bisherigen ohne Weiteres erhellen dürfte. Ist die Keimpforte doch zugleich der Centralpunkt, um welchen herum die Axen der verschiedenen Componenten einer Mehrfachbildung sich gruppiren.

Es ist darum geboten, die Keimpforte und ihre Schicksale bei den verschiedenen Wirbelthieren etwas genauer zu untersuchen.

Bei welchem Wirbelthiere wir sie auch betrachten, überall gelangt sie, wenn auch bei einigen Gruppen nur vorübergehend, zu einer gewissen Entwickelungszeit zur Verschliessung. Diese Verschlussstelle, sowie die sie umgrenzenden Substanzränder verhalten sich zur Entwickelung der „totalen Embryonalanlage" bei verschiedenen Wirbelthieren in der That in sehr abweichender Weise. Und man wäre wirklich genöthigt, die Keimpforte bei den Wirbelthieren im Sinne Ray-Lankester's als eine nur für die Invagination, nicht aber für die Weiterentwickelung des Embryo nothwendige Erscheinung zu betrachten, wenn man mit jenem Forscher den letzten Rest der Keimpforte als gleichwerthig mit der ursprünglichen Keimpforte betrachten wollte. Sowie man aber eine Unterscheidung zwischen diesen beiden Stadien macht, und es wäre verfehlt, sie nicht zu machen, so beginnt ein wesentlicher Theil der bestehenden Schwierigkeiten nicht allein hinsichtlich der Leistungen der Keimpforte bei den Wirbelthieren, sondern selbst hinsichtlich der Wirbellosen zu verschwinden.

Ich schlage darum vor, beide Stadien der Keimpforte auch mit verschiedenen Bezeichnungen auseinanderzuhalten. Die ursprüngliche Keimpforte nenne ich im Anschluss an die Bezeichnungsweise von Haeckel das Blastostoma; für den letzten Rest

the Animal Kingdom; comprising a Revision of Speculations relative to the Origin and Signification of the Germ-Layers. § 5, Coincidence of the blastopore with the mouth and with the anus.

der Keimpforte gebrauche ich dagegen das Deminutiv jenes Ausdrucks, Blastostomion, das Keimpförtchen. Die bei den verschiedenen Wirbelthieren hervortretenden Erscheinungen lassen sich nun auf folgende Weise ordnen und will ich hier mit dem Hühnchen beginnen, im Allgemeinen aber zuvor noch bemerken, dass die Keimpforte der verschiedenen Wirbelthiere ganz in demselben Verhältniss zur totalen Embryonalanlage steht und in demselben Verhältniss an dem Aufbau derselben sich betheiligt wie der Keimring. Der Keimring, in Verbindung mit der vorderen Embryonalanlage gedacht, liefert die Primitivstreifen; der materielle Ausdruck der Betheiligung der Keimpforte sind die Primitivrinnen [1]). Keimring und Keimpforte müssen jedoch nicht nothwendig bei allen Wirbelthieren in ihrer Totalität in die Embryonalanlage aufgehen, wie schon oben auseinandergesetzt und wovon die wesentliche Ursache darin gefunden wurde, dass so bedeutende Grössenverschiedenheiten der Dotterkugel vorliegen. Ich unterscheide also in der normalen Entwickelung folgendermaassen:

a) Beim Hühnchen schliesst sich das Keimpförtchen bekanntlich erst am vierten zum fünften Bebrütungstage; es liegt dem Embryo entgegengesetzt, am ventralen Eipol. Der Anus des Hühnchens entwickelt sich demgemäss sehr weit entfernt vom Keimpförtchen und zwar weit vor dem letzteren. Die Analbildung ist hier, um die oben erwähnte Bezeichnungsweise zu benutzen, eine prästomiale. Eine Schilderung der speciellen Verhältnisse jener prästomialen Analbildung ist nicht nothwendig, es ist bekannt, dass eine äussere Einstülpung, die Bursa Fabricii, dem Cloakenblindsack des Hinterdarms entgegenkommt und dass hier etwa am 15. Tage der Bebrütung, 6 Tage vor dem Ausschlüpfen also, der Durchbruch erfolgt, mit welchem der Darm seine hintere Oeffnung erhält.

Eine prästomiale Analbildung besitzen weiterhin auch die Reptilien und Haie, wie schon aus ihrer grossen Uebereinstimmung mit der Entwickelung des Hühnchens zu erwarten war.

b) Bei der Unke, einem Batrachier also, verhält sich das Keimpförtchen ganz anders. Hier bezeichnet, wie Goette [2]) ge-

[1]) Man vergleiche hierüber „Primitivstreifen und Neurula der Wirbelthiere", Abschnitt: Bedeutung der Primitivstreifen und Primitivrinnen.

[2]) Entwickelungsgeschichte der Unke. S. 173. Fig. 35—40.

2. Das Störungsfeld.

Man ist gewöhnt und es liegt ja auch am nächsten, bei der Untersuchung von Mehrfachbildungen vor Allem das an ihren Körpern Vorhandene, Gegebene, Positive, zu berücksichtigen, zu beschreiben und zu überdenken, nicht aber das an ihren Körpern Fehlende, Ausfallende, Negative. Denn es scheint sich ja von selbst zu verstehen, dass wenn man einmal wisse, was an einem solchen mehrfachen Körper an Organen und Organtheilen vorhanden sei, man eben damit auch wisse, was daran fehle. So hat man also die positive Seite des Gegenstandes naturgemäss in den Vordergrund gestellt und seine negative Seite vernachlässigt. Ich selbst habe im Vorausgehenden vollständig dieselbe, allgemein gültige Regel beobachtet. Wie merkwürdig in der That ist der Zusammenhang zwischen den Doppelkörpern (um bei diesen hier, als den einfacheren und da bei Dreifachbildungen zwischen dem dritten und den übrigen Componenten dieselbe Erscheinungsweise sich zeigt, wie zwischen dem zweiten und ersten, zu verbleiben); wie rein in der Regel die Linien und Flächen, mit welchen die Componenten untereinander zusammenhängen, wie seltsam oft die Gestalt der verschmolzenen Organe!

Die Ausarbeitung der Linien des Zusammenhanges der Componenten, wie sie selbst schon bei der Oberflächenbetrachtung hervortreten können, ist zumal bei Embryonen sehr oft von überraschender Zierlichkeit und bis in das Feinste gehender Sauberkeit und Genauigkeit. So zeigt zumal die oben beschriebene Doppelforelle bei der Betrachtung mit Vergrösserungen und auffallendem Lichte eine solche Vollendung der Symmetrie des Zusammenhanges, selbst in den zartesten Einzelheiten, dass das Bild an Zierlichkeit nichts zu wünschen übrig lässt, wie dies auch schon in der Abbildung deutlich zu Tage tritt. So kommt also zu der Betrachtung des Gegebenen der Mehrfachbildungen noch die der Symmetrie des Zusammenhangs hinzu, um den Blick beim Positiven festzuhalten.

Nichtsdestoweniger lässt sich, wenn man aufrichtig sein will, nicht bestreiten, dass in Wirklichkeit nicht dasjenige eine Mehrfachbildung interessant, ja zu dem mache, was sie ist, was an ihr vorhanden und ausgebildet ist, sondern das, was an ihr fehlt und

nicht ausgebildet ist. Denn wenn Dasjenige vorhanden wäre was fehlt, so würden wir gar kein Monstrum vor uns haben, sondern normale, vollkommene (monochoriale) Zwillinge.

So scheint es mir denn auch keineswegs unnütz oder unbegründet zu sein, nachdem im Vorausgehenden das Positive des Wesens der Mehrfachbildungen bis zu diesem Punkte untersucht worden ist, nunmehr auch das Fehlende, Nichtseiende in ihrer Existenz zum Gegenstande einer Erörterung zu machen. Auch hier sind zuerst die normalen Verhältnisse der Entwickelung zu beachten.

Das Zellengebiet, aus dessen Vergrösserung und Sonderung ein Embryo seinen Leib aufzubauen hat, zerlegt man der einfacheren Darstellung halber seit alter Zeit in mehrere Zonen, welche den Zonen des fertigen Körpers im Allgemeinen entsprechen, da diese von jenen ja zu bilden ist. So unterscheidet man eine Stammzone (Rückenzone) und eine Seitenzone (Bauchzone) der Embryonalanlage, beide von mehr oder minder langgezogener, im Allgemeinen ovaler Gestalt, erstere von der letzteren allseitig umgeben. Zu ihnen kommt bei den Amnioten noch die Amnialzone hinzu und jenseits dieser die seröse oder ultramniale Zone, wie man sie nennen kann. Auf die andeutungsweise strahlige Grundlage des Ovals der Stamm-Seitenzone wird erst später einzugehen sein; denn diese Grundform verwischt sich allmählich, um in die ovale Form ihrer Grenze überzugehen.

Das Rechnen mit diesen Zonen ist für das genauere Verständniss der Mehrfachbildungen von nicht geringerer Wichtigkeit als für die Erkenntniss der normalen Entwickelung. Denn sowohl die Stamm- als Seitenzone und wo sie vorkommt die Amnionzone können von Störungen betroffen werden; und zwar kann diese Störung mehr oder weniger an jeder Stelle des ganzen Umfangs einer Zone Platz greifen. Es ergiebt sich die Möglichkeit und Form der Störung einfach aus der Lagerungsmöglichkeit der Embryonalanlagen einer Mehrfachbildung. Diese Störung beruht aber auf einem Mangel, das Störungsfeld ist ein fehlendes Feld oder vielmehr ein fehlender Körper, ein Eliminationskörper, und zwar ein doppelt vorhandener, symmetrisch gebildeter.

Zur genaueren Untersuchung seiner Form eignen sich alle betrachteten Thiere ziemlich gleich gut und werden sie der Reihe nach

zu betrachten sein. Am einfachsten und anschaulichsten liegen die Verhältnisse vielleicht beim Hühnchen, da an ihm die grösste Flächenentwickelung stattfindet und weil zugleich auch die Amnion- und seröse Zone bei ihm sich vorfindet.

Man hat im weiteren nur nöthig, sich die ovale Stamm-, Seiten- und Amnionzone je auf zwei Feldern zu construiren und beide Felder so übereinander zu verschieben, wie es dem Entwickelungsplan nach geschehen könnte, wenn anders eine wirkliche Verschiebung sich vollziehen würde. Benutzt man dazu Papierplatten, so ist es am zweckmässigsten, die eine Platte von durchsichtigem Papier zu nehmen. Durch die verschieden weit gehende gesetzmässige Verschiebung beider Platten lassen sich nun die Antheile der Zonen an den verschiedenen Graden der Verdoppelung, ihre Antheile an dem jedesmal bestehenden Mangel und die Form des fehlenden Feldes leicht bestimmen. Im höchsten Grade der Verschiebung decken sich beide Platten vollständig, es fehlt jede Spur einer Verdoppelung; im geringsten Grade der Verschiebung greifen blos die rund zu haltenden serösen Zonen in einander ein; wir erhalten dann Embryonen mit isolirten Amnien. Ebenso können durch weitergehende partielle Deckung die verschiedenen Zwischengrade erreicht werden.

Sofort aber fällt auf, dass die Form des Deckungsfeldes immer eine regelmässige ist und dass die verschiedenen Deckungsfelder sich einander sehr ähneln, sei es, dass wir die Verschiebung der Quere oder der Länge nach vornehmen. Das Deckungsfeld erscheint immer in der Form eines aus der Geometrie der Kugel bekannten Zweiecks, wie Fig. 10 Taf. XV Bd. 73 zeigt. Da wir es jedoch in Wirklichkeit nicht mit einer fehlenden Oberfläche, sondern einem fehlenden Körper zu thun haben, so muss man, das Hühnchen als Scheibe gedacht, den fehlenden Körper als ein sehr kurzes Prisma betrachten, dessen Querschnitt ein Zweieck darstellt.

Betrachtet man nun genauer, in welcher Weise dieses Prisma zum Ausfall komme, so ist zunächst wahrzunehmen und zu bedenken, dass nicht zugleich das deckende und das gedeckte Feld in ihrer Totalität zum Ausfall kommen, sondern von dem gedeckten und deckenden Felde nur je die Hälfte zum Ausfall komme.

Hierüber orientirt am leichtesten die eben genannte Figur 10. Wir theilen zunächst das Störungszweieck durch eine Gerade (der

Einfachheit wegen, obwohl wir es in Wirklichkeit mit gekrümmten Flächen zu thun haben), welche die beiden Ecken des Zweiecks mit einander verbindet, in symmetrische Hälften. Diese Linie ist zugleich die Trennungs- oder Verbindungslinie beider Componenten der Doppelbildung; sie erscheint hier als Verbindungsaxe beider Embryonen. Nicht das ganze deckende und gedeckte Feld gelangt nun zum Ausfall, sondern von dem deckenden Felde B das Stück β, welches jenseits der Verbindungsaxe auf A liegt; von dem bedeckten Felde A dagegen fehlt das unter B liegende Stück α, gleichfalls jenseits der Verbindungsaxe befindlich. Es fehlen kurz an beiden Körpern je die jenseits der Verbindungsfläche in den gegenüberliegenden Körper fallenden Ergänzungsstücke. Beide fehlenden Ergänzungsstücke hängen aber längs der Verbindungsfläche mit einander zusammen und machen in dieser Weise einen symmetrischen Eliminationskörper aus, dessen Gegenwart das Wesen der Doppelbildung bezeichnet.

Haben wir es nicht mit zwei Scheiben, sondern mit zwei Kugeln zu thun, die sich in einander verschieben, so ist der Eliminationskörper natürlicherweise eine biconvexe Linse. Theile einer solchen lassen sich z. B. am Frosche auffinden, obwohl die Oberfläche auch hier das Zweieck erkennen lässt.

Bei den Knochenfischen liegt die Sache ganz entsprechend dem beim Hühnchen Betrachteten, wie Fig. 11 zeigt. Auch hier erscheint die Oberfläche des Eliminationskörpers in der genannten geometrischen Form. Dem Fische A fehlt die jenseits der Verbindungslinie liegende Hälfte α, dem Fische B dagegen die jenseits der Verbindungslinie liegende Hälfte β des Zweiecks. Und gerade weil sie fehlen, ragen die betreffenden Hälften nicht in die gegenüberliegenden Körper hinein.

Die Tragweite der durch diesen Mangel gegebenen Störung in Bezug auf das individuelle Leben und die individuelle Gestalt ist natürlich sehr verschieden je nach den betroffenen Störungszonen. Liegt die Störungszone ausserhalb der Seitenzonen (bei den Amnioten im Bereich der Amnion- oder gar serösen Zonen), so erleidet von hier aus individuelles Leben und Gestalt keine Gefährdung. Letztere tritt ein, sowie die Stamm- oder Seitenzonen in dem Bereich des Eliminationskörpers stehen.

Die Componenten einer Mehrfachbildung liegen sich, um das

Verhältniss umgekehrt auszudrücken, mit ihren Axen sehr nahe, wenn viel Material fehlt, wenn das Zellenmaterial eines grossen Eliminationskörpers mangelt, sie liegen weit auseinander, wenn nur wenig Material fehlt. Das Maass der Axendistanz der Componenten hängt ab von der Grösse des Eliminationskörpers, beide stehen zu einander im umgekehrten Verhältniss.

Behauptet man, es seien zwei Körper eines Doppelmonstrums mit einander verschmolzen, so behauptet man in Wirklichkeit, es liege ein Ausfall vor. Denn wenn dieser Ausfall nicht vorhanden wäre, so würden sie, wie oben gesagt, nicht mit einander verschmolzen sein. Hiermit will ich indessen der besonderen Erwägung der Frage der Theilung oder Verschmelzung nicht vorgreifen. Es lag nur Ursache vor, die Mehrfachbildungen auch von dieser Seite ihres Wesens aus kurz zu betrachten, um sich die Bedeutung dieses Mangels völlig zu vergegenwärtigen für spätere Fragen. So sehr man Veranlassung hat, das Mehr, welches uns in den Mehrfachbildungen entgegentritt, vor Allem zu bemerken, so beruht dennoch wiederum das Wesen der Mehrfachbildung, insofern dieselbe als Monstrum auftritt, also das Wesen des Monstrums als eines solchen, wie schon Autenrieth[1]) vor lange verflossener Zeit ganz richtig behauptete, auf einem Mangel, d. i. auf einem unvollständigen Mehr; sei es nun, dass das Keimmaterial selbst in ungenügender Menge vorhanden war, welches zu einem mehrfachen Monstrum sich gestalten sollte, sei es, dass blos die besondere Vertheilung dieses Materiales durch geänderte Furchung die Monstrosität herbeiführte.

3. Ringform der Wirbelthieranlage und Radiärtypus der Mehrfachbildungen.

Inwiefern die betrachteten Wirbelthierembryonen sich aus einer ringförmigen Uranlage herausbilden, ergiebt sich aus den Beziehungen des Keimrings zur totalen Embryonalanlage. Ja auch die vordere Embryonalanlage erscheint in Wirklichkeit nicht als etwas vom Keimring Verschiedenes, sondern als ein besonderer Theil des Ringes selbst, der mehr oder weniger weit in die Area lucida sich hineinerstreckt, hinten und seitlich aber ununterbrochen in die Substanz des Keimrings sich fortsetzt. Ueber die verschie-

[1]) Autenrieth, Addit. ad histor. embry.

denartige Betheiligung des Keimrings an dem Aufbau der totalen Embryonalanlagen jener Thiere, über seine totale oder partielle Verwendung zu jenem Zwecke ist bereits das Nöthige ausführlich angegeben worden und hier nurmehr daran zu erinnern, dass jene Entwickelungsweise das Ergebniss im Gefolge hat, aus einem Ringtheil des Eies oder aus dem gesammten Ringe selbst den Axentheil des Embryo zu bilden und eben damit einerseits die totale, andererseits die definitive Embryonalanlage zur Erscheinung zu bringen. In kurz zusammenfassender Weise ausgedrückt, entwickelt sich letztere, die Neurula (Pyloneurula) aus der Gastrula durch Conjunction der symmetrischen Keimringhälften; sei diese Conjunction nun eine totale oder partielle, der Rest der Keimpforte, das Blastostomion, in die Embryonalanlage aufgenommen, oder nicht.

Da diese Entwickelungsweise in der Norm, bei Einfachbildungen, nach einer Richtung hin geschieht, habe ich sie an früher genanntem Orte die monoradiale Entwickelung genannt, zum Unterschiede von den Mehrfachbildungen, bei welchen jene Entwickelungsweise aus dem Keimring (an welchem man sich die vorderen Embryonalanlagen befindlich zu denken hat) nach mehreren Richtungen hin geschieht und welche darum eine pluriradiale Entwickelung darstellen. Hier und dort, bei der einfachen oder mehrfachen Neurula, ist die Richtung der Axen, wie sie insbesondere im Stadium der vorderen Embryonalanlage hervortritt, eine meridianale. Eine mehrfache Neurula (man denke an die vordere und totale Embryonalanlage einer Dreifachbildung des Hühnchens, an die vordere Embryonalanlage einer ebensolchen von Knochenfischen u. s. w.) erhält damit ein strahliges Ansehen, das an radiäre Entwickelungsformen von Wirbellosen nothwendig erinnern musste. Um ein gemeinschaftliches Centrum, die Keimpforte, gruppiren sich die einzelnen Componenten einer Mehrfachbildung, wie die Strahlen eines Echinoderms um den gemeinschaftlichen Mund und Mitteldarm, von welchem Radialfortsätze zu den einzelnen Strahlen abgeben u. s. w. Und wie die Strahlen eines Echinoderms erst allmählich aus der rundlichen Larve hervorwachsen, ähnlich etwa entwickeln sich aus der ringförmigen Anlage einer Mehrfachbildung deren Componenten.

Es ist nun sehr zu bedauern, dass wir über die Verbreitung von Mehrfachbildungen bei den Wirbellosen so sehr ungenügende

Erfahrungen haben. Die Limaxdoppelbildung von Gegenbaur[1]), die Astacusdoppelbildung von Reichert[2]) sind meines Wissens das einzige zuverlässige Material in diesem grossen Reiche. Vielleicht kann man hierzu noch die Erfahrungen von Lacaze-Duthiers[3]) an Bullaea aperta rechnen. Möglicherweise giebt es Mehrfachbildungen bei allen Thierformen, nicht blos bei den Wirbelthieren, Mollusken und Arthropoden, wie man ja die Echinodermen schon als normale Mehrfachbildungen betrachten könnte und gewissermaassen betrachtet hat (Haeckel). Ist man aber einmal so weit gelangt, so könnte man weiter geführt werden zu der Annahme, dass, wie bei sehr vielen Wirbellosen Vermehrung stattfindet nicht blos durch Zeugung, sondern durch Theilung, sei es Radiär-, Längs- oder Quertheilung, so auch bei den Wirbelthieren eine Vermehrung durch geschlechtliche Zeugung und durch Theilung (Radiärtheilung) vorkommen und letztere von den niedersten bis zu den höchsten Stufen des Thierreichs sich hinauferstrecken könne.

Letztere Form wäre allerdings selten, doch würden die monochorialen Zwillinge hinzuzurechnen sein. Ja die Bildung von vollkommenen Zwillingen der genannten Art würde als das ganze Ziel des Vorganges sich geltend machen, das freilich selten erreicht wird; in der Mehrzahl der Fälle würde der Prozess abschliessen mit der Bildung kurzlebiger Thierstöcke von Wirbelthieren; denn als solche müssten die mehrfachen Monstra jedenfalls betrachtet werden.

Insofern stellen die Mehrfachbildungen, bis zu den Wirbelthieren hinaufreichend, Thiere besonderer Art dar, wobei übrigens in letzterem Ausdruck nicht der übliche Speciesbegriff enthalten sein soll. Negativ ausgedrückt würden sie als Producte unvollständiger Theilung in Folge Substanzmangels zu betrachten sein, als ein nicht gelungener Versuch der Natur zu vollständigen Zwillingen in Folge Substanzmangels.

Dennoch ist das Verhältniss der Mehrfachbildung zur Theilung zunächst noch nicht ausführlicher zu untersuchen und zuerst ein anderer Punkt einer Besprechung zu unterziehen, der mich schon

[1]) Würzburger medicinische Zeitschrift, Bd. 2.
[2]) Froriep's Notizen 1842.
[3]) Archives de Zoologie expérimentale, T. IV. p. 483.

zur Zeit der Abfassung meines ersten Beitrags lebhaft bewegte, seitdem vielfach beschäftigte und jetzt nicht mehr übergangen werden kann. Es ist der Gedanke, dass das einfache Wirbelthier selbst, nicht blos zur Periode seiner ringförmigen Uranlage, nicht blos im Neurulastadium, sondern selbst im erwachsenen Zustande den radiären Typus wiedererkennen lasse. Doch seien zuvor die entwickelungsgeschichtlichen Erscheinungen hervorgehoben.

Schon mit der allmählichen Entwickelung und dem Abschluss des Neurulastadiums machen sich eigenthümliche hierhergehörige Erscheinungen geltend in dem Verhältniss der Schwanzanlage zu der Kopfanlage. Wie die Kopfanlage allmählich nach vorwärts, so wächst die Schwanzanlage nach entgegengesetzter Richtung aus den beiden Gegenstücken, Schlussstücken des Keimrings, mächtig vor; dies zeigten Knochenfische am deutlichsten, mit gewissen, schon betrachteten Modificationen auch das Hühnchen u. s. w. So schien die totale Embryonalanlage in zwei entgegengesetzte Strahlen auszulaufen, die an unbestimmter Stelle in einem Mittelstück sich begegneten. Selbst wenn bei gewissen Knochenfischen das Blastostomion in das Medullarrohr eingeschlossen würde, konnte ein Bedenken hieraus nicht entspringen, jenes Verhältniss weiter zu verwerthen. Denn es lag nach derselben Anschauungsweise nichts näher, als sofort auch die Extremitäten nach dieser Richtung zu betrachten, die sich bekanntlich aus der Seitenzone der Embryonalanlage entwickeln, beim Hühnchen aus den schon von Wolff hierauf bezogenen, nach ihm genannten Leisten der Seitenzone.

Auch die Entwickelung der Extremitäten schien also dem strahligen Typus anzugehören, obwohl sie sich nur aus dem Ectoderm und Mesoderm entwickeln und das Darmdrüsenblatt unbetheiligt bleibt. Aber auch von der Schwanzanlage zieht sich das Darmdrüsenblatt zurück und konnte hierin ein Einwand nicht gefunden werden. Man konnte höchstens fragen, ob sich etwa primitive Ausbuchtungen des Darmdrüsenblattes gegen die Extremitätenanlage hinerstreckten; ebenso, ob sich Ausbuchtungen des Medullarrohrs gegen die Extremitätenanlagen hinerstreckten. Beim Erwachsenen konnten die Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes, die ja den Extremitäten ihre Gegenwart verdanken, etwa in Betrachtung kommen; die Lendenanschwellung des Hühnchens besitzt sogar einen bilateralen Sinus; jene wie dieser stellen jedoch späte Er-

scheinungen dar und es war fraglich, ob dieselben mit Grund für jenen Zweck verwendbar seien, um so mehr, als die erste Anlage der oberen Extremität auf die Gegend des Hinterkopfes hinwies. Hier eröffnete sich in den beiden mächtigen, auch am erwachsenen Menschen noch vorhandenen Seitentaschen des vierten Ventrikels der Medulla oblongata die Aussicht, ob diese Seitentaschen nicht als obsolescirte Extremitätenblindsäcke des Medullarrohres betrachtet werden könnten; denn, wie gesagt, die erste Extremitätenanlage wies hierauf hin. Für die hinteren Extremitäten freilich schien ein ähnlicher medullarer Fortsatz nicht vorzuliegen. Aber wenn selbst weder von Seiten der Form des Medullarrohrs noch des Darmrohrs ursprüngliche Beziehungen zu den Extremitätenanlagen vorhanden sein sollten, so blieben letztere als ectodermale und mesodermale Strahlen immer selbst noch vorhanden, die eben als physiologisch ungleichwerthige Strahlen einer directen Betheiligung des Medullar- und Darmrohrs an ihrer Zusammensetzung entbehren. Abgesehen von dieser Betheiligung entstehen und entwickeln sich dieselben aus bestimmten, symmetrisch gelagerten Theilen derselben ringförmigen Uranlage des Embryo, aus welcher auch der Kopf- und Schwanzstrahl sich entwickelt, sie legen sich zumeist ausserordentlich frühzeitig an und können die Anlagen der vorderen Extremitäten längst deutlich vorhanden sein, bevor selbst der hintere Rumpf angelegt ist.

An dieser Stelle ist es nothwendig, auf die besondere Form der Embryonalanlage des Hühnchens aufmerksam zu machen, welche uns sofort überraschend entgegentritt zu einer Zeit, als die erste Abgrenzung der Kopfregion auf der Keimscheibe sich vollzieht. Man pflegt die Form der Embryonalanlage des etwa 15—20 Stunden bebrüteten Hühnchens als eine ovale zu bezeichnen. Dies ist streng genommen nicht richtig und kann man eher veranlasst sein, sie sanduhrförmig zu nennen. Hier sei nur das für unseren Zweck Nothwendigste hervorgehoben. Für diesen nun erscheint es besser, auch die hintere Hälfte der Embryonalanlage als bereits so weit in ihrer Entwickelung vorgeschritten anzunehmen, dass sie eine deutlichere Gliederung bereits erkennen und mit der vorderen Hälfte sich vergleichen lässt. Dieses Stadium wird von der hinteren Hälfte etwa um die 24. bis 30. Stunde der Bebrütung erreicht. Betrachten wir beide Stadien nun als gleichzeitig vorhan-

den, so hat die Embryonalanlage, die sich aus der Stamm- und der sie umfassenden Seitenzone zusammensetzt, andeutungsweise hexagonale Form, deren Ecken stumpfe Strahlen darstellen. Man vergleiche in dieser Beziehung Fig. 20 Taf. XVI, welche die Form der Embryonalanlage der genannten Stufe etwas schematisirt bei dorsaler Ansicht wiedergiebt. Eine Rinne, die Amnionrinne (ar) scheidet die Embryonalanlage vom übrigen Theil der Keimscheibe. Auf beiden machen sich bereits leichte Falten bemerklich, als Vorboten künftiger stärkerer Erhebungen und Vertiefungen; doch bleiben dieselben zunächst für uns bedeutungslos. Im Gebiet der Längsaxe der Embryonalanlage liegt die Primitivrinne. Die Stammzone (stz) ist hell gehalten. Die Stelle der Wolff'schen Leisten ist durch eine punctirte Linie angegeben (W).

Der vordere Fortsatz, Kopf-Kieferfortsatz der Embryonalanlage der Keimscheibe trifft mit seiner Spitze auf die Längsaxe der Embryonalanlage. Ihm entgegengesetzt liegt der Schwanzfortsatz der letzteren. Die beiden oberen und beiden unteren Seitenfortsätze (Kiefer-Extremitäten- und Schwanz-Extremitätenfortsatz) stellen ähnliche stumpfe Erstreckungen der Embryonalanlage in das umgebende Gebiet der Keimscheibe dar, wie die beiden medianen Fortsätze.

Die vordere Hälfte der Embryonalanlage enthält die Kopfregion, die hintere die Rumpfregion des Embryo; nahe dem vorderen Ende der Kopfregion liegt die erste Andeutung der oberen Extremitäten, nahe dem hinteren Ende der Rumpfregion die erste Andeutung der unteren Extremitäten. Die peripherischen Enden der Extremitäten sind jedoch nicht etwa, wie man glauben könnte, in den Enden der seitlichen Fortsätze enthalten, sondern viel weiter diesseits ihrer Grenze, innerhalb des Gebietes der Seitenzone selbst, entsprechend der Lage der erst später auftretenden Wolff'schen Leiste, aus welcher in besonderer Weise die Extremitäten sich entwickeln. Der Centralpunkt der Entwickelung der vorderen Extremität verschiebt sich dabei sogar zusammenhängend mit der starken Entwickelung des Vorderkopfes, weiter nach rückwärts; aber ihre obersten Ausläufer erstrecken sich bis zu jenen vorderen Seitenfortsätzen in das Kiefergebiet hinein; es ist gewissermaassen die Rückwirkung der späteren Wolff'schen Leiste, welche ihre Lage bedingt. So entwickelt sich auch die Stirn des Embryo nicht etwa aus dem

vorderen Fortsatz, sondern hinter diesem, aus der Stammzone selbst; aber es ist das parietale Gebiet der Stirn, das Mund- und mediane Unterkiefergebiet, welches in jenem vorderen Fortsatz enthalten ist. So stellen die oberen und unteren Seitenfortsätze das Aussengebiet der Extremitätenanlage dar, indem sie zugleich das vordere und hintere Ende der Wolff'schen Leiste (in Fig. 5 ist deren Lage mit W bezeichnet) begrenzen. Der hintere Fortsatz dagegen entspricht der späteren Schwanzspitze.

Wie die Seitenzone der Embryonalanlage sich durch die besprochene Grundform auszeichnet, ebenso, doch in vermindertem Grade, die Stammzone selbst.

Schon die Rinne, welche die Embryonalanlage von dem Aussengebiet, zunächst der Amnionzone desselben, trennt und darum Amnionrinne genannt wurde, ist hervorgegangen aus der allmählichen Ausdehnung jener Grundform; sie besitzt natürlich dieselbe Form und zerfällt in viele Abschnitte, die nicht näher bezeichnet zu werden brauchen.

Aber dieselbe Ursache, welche jene Rinne zur Entstehung brachte, wirkt auch auf die Amnionzone hinaus; ihr an die Rinne grenzender Theil faltet sich und in diesen ringförmigen Falten lassen sich die einzelnen Abtheilungen eines Hexagons wiedererkennen: Das Ganze ist die Amnionfalte, die also in 6 im Umkreis liegende Theile zerfällt, in 2 Vorder-, 2 Hinter- und 2 Seitenstücke, die in der Figur mit v, h, und s gekennzeichnet sind. Aus der Amnionfalte geht durch deren Vergrösserung das Amnion hervor.

Aber auch die Embryonalanlage selbst faltet sich bei zunehmendem Wachsthum stärker [1]). In der Stammzone erheben sich die Ränder der Medullarplatte, es kommt allmählich zur Bildung des Medullarrohrs, mit dessen Verschliessung das Neurulastadium sein Ende erreicht. Die Seitenzone treibt in ihrem Wachsthum die Amnionrinne mehr und mehr in die Tiefe; aus der anfänglichen Sanduhrform geht allmählich dadurch eine ovale Grenze der Embryonalanlage hervor. Aber es beginnt sich damit der Embryo auch mehr und mehr von dem Aussentheil der Keimscheibe abzuschnüren, wie Pander schon wusste, der ja die Medullar- und Amnion-

[1]) Die Faltung der Embryonalanlage des Hühnchens wurde bekanntlich zuerst von Reichert mit einem zu faltenden Briefe verglichen.

falten und ihre Ursachen sehr gut beschrieben hat. Doch ist auf die Darstellung der ferneren Entwickelung hier zu verzichten und nur noch das Folgende zu bemerken.

Die genannte Grundform der Stamm-Seitenzone bedingt natürlich die correspondirende Form der Amnionfalte. Es würde unrecht sein, im Ernste behaupten zu wollen, die hexagonale Form der Amnionfalte bedinge die correspondirende Form der Embryonalanlage.

Was die Form der totalen Embryonalanlage der Knochenfische betrifft, so tritt bei ihnen weniger eine sanduhrartige Grundform zu Tage, sondern es ist, indem die Extremitätenanlagen weit ausgreifen, eine strahlige, hexaktinote Form deutlich bemerkbar.

Ihre Ausgangspunkte sind aber auch bei den Fischen bestimmte Stellen des Keimrings, dieser auch hier in der Weise gedacht, dass die vordere Embryonalanlage einen vorderen Fortsatz des Keimrings in das helle Mittelfeld hinein darstellt.

Wenn es nun auch möglich zu sein scheint, dem Kopfe und Schwanze als den beiden Hauptstrahlen die 4 Nebenstrahlen der Extremitäten an die Seite zu stellen, um endlich ein sechsstrahliges Wesen zu bilden, bei dem die Hauptconcentration seiner Leistung durch Arbeitstheilung auf Einen Strahl stattgefunden hätte, so ist weiterhin nicht ausser Acht zu lassen, dass den niedersten Wirbelthieren Extremitäten gänzlich fehlen. Ob sich nicht auch bei Amphioxus und den Cyclostomen die Uranlagen der Extremitäten ontogenetisch werden nachweisen lassen, muss dahin gestellt bleiben. Doch warum sollte eine geänderte Arbeitstheilung mit alleiniger Berücksichtigung der beiden Hauptstrahlen ihr Fehlen nicht verständlich machen?

Kann man bis hierher ohne Schwierigkeit gehen, so erhebt sich endlich die Frage, welches denn die Nutzanwendung dieser Betrachtung auf das Verständniss der Mehrfachbildungen sei.

Diese Nutzanwendung scheint einfach genug zu sein. Denn wenn schon der normale, einfache Embryo ein radiäres Wesen darstellt, das bisher nur unserer üblichen Anschauungsweise nicht als solches erschien, als ein radiäres Wesen, in dessen Entwickelung die ursprünglich ringförmige Wirbelthieranlage total oder partiell aufging, wenn schon der einfache Embryo einem einfachen Radiaten des Thierreichs entspricht, nicht aber z. B.

einem einfachen Strahle oder Arme eines Seesternes, so werden wir eine Wirbelthiermehrfachbildung nicht ohne Weiteres mit einem einfachen Strahlthiere vergleichen können. Denn jeder Component einer Wirbelthiermehrfachbildung würde einem einfachen Strahlthier gleichzustellen sein, da jeder Component aus strahliger Anordnung hervorgegangen ist und, wenn er anders eine vollkommenere Form darstellt, die strahlige Anordnung noch im ausgebildeten Zustand erkennen lässt. Eben darum wird man nicht annehmen können, eine Mehrfachbildung des Wirbelthiers entstehe so, dass z. B. ein Arm- oder Schwanzstrahl der normalen einfachen Embryonalanlage eine andere Richtung der Entwickelung einschlage und seinerseits zu einem zweiten Kopfstrahle sich ausgestalte.

Da nun aber Mehrfachbildungen bei Wirbelthieren doch vorkommen und ihre einzelnen Componenten schon radiären Charakter besitzen, sie selbst als Ganzes andeutungsweise den radiären Typus nicht verkennen lassen, so haben wir es demgemäss in ihnen mit zusammengesetzten radiären Bildungen zu thun, die sich unter besonderen Umständen, von welchen noch die Rede sein wird, und in besonderer Weise entwickeln, sei es, dass die einzelnen Componenten mit sich vollendender Entwickelung von einander sich lösen und frei werden, oder mit einander verbunden als mehr oder weniger lang dauernde Thierstöcke (Cormi) verharren.

Der für die Einfachbildungen von mir angewendete Ausdruck monoradiale Entwickelung gegenüber der pluriradialen der Mehrfachbildungen scheint mir zwar immer noch das Verhältniss genügend auszudrücken. Denn wenn auch die Einfachbildungen sechs Strahlen erkennen lassen, so sind sie doch durch die hauptsächliche Entwickelung nach Einer Richtung Bilaterien. Oder man könnte die Einfachbildungen monomeridianale, die Mehrfachbildungen plurimeridianale Bildungen bezeichnen, da ihre Längsaxen, wie schon früher hervorgehoben, ursprünglich in Meridianen des Eies sich anlegen; während man den Ausdruck pluriradiale Entwickelung für die Einfachbildungen selbst verwenden würde.

4. Theilung oder Verwachsung?

Im ganzen Verlauf der vorausgehenden Untersuchung wurde das Hauptgewicht von Anfang an auf den Nachweis und die Erkenntniss des morphologischen Planes gelegt, nach welchem Mehr-

fachbildungen ihre Embryonalanlagen beginnen und vollenden. Der Modus der allmählichen Entwickelung der totalen Embryonalanlagen sollte untersucht werden. Von der normalen Entwickelung ausgehend, bei welcher die totale Embryonalanlage aus einem vorderen, mittleren und hinteren Theile successiv hervorging, beschäftigte uns vor Allem das Auftreten der vorderen Embryonalanlagen bei Mehrfachbildungen. War dieses einmal erkannt, so konnte die Verfolgung des ferneren Ablaufes der Entwickelung, des Anschlusses der mittleren und hinteren Anlagen, keine Schwierigkeiten mehr bieten; es war schon von vornherein zu erwarten, dass dieser Anschluss nach den Gesetzen der Norm sich vollziehen werde und die Beobachtung hat diese Voraussetzung durchgehends bestätigt. Aber das erste Auftreten der vorderen Embryonalanlagen der einzelnen Componenten der Mehrfachbildungen selbst zeigte eine merkwürdige Uebereinstimmung mit dem ersten Auftreten der normalen vorderen Embryonalanlage; es war eine Wiederholung desselben im Umkreise des einheitlichen Keimrings und der einheitlichen Keimpforte. Die bezüglichen Verhältnisse sind eingehend auseinandergesetzt worden und genügt es, darauf hinzuweisen.

Was vor der Zeit des Auftretens der vorderen Embryonalanlagen einer Mehrfachbildung letztere von einem normalen, durchfurchten Keime unterscheidet, war in den vorausgehenden Blättern so wenig der Gegenstand der Untersuchung, als auch die nach der Herstellung der totalen Embryonalanlagen weiterschreitenden Entwickelungsverhältnisse in den Kreis derselben gezogen wurden. In dieser Abgrenzung des Gebietes sollte vielmehr ein wesentlicher Unterschied gegenüber jenen Arbeiten hervortreten, welche das nach beiden Richtungen hin jenseits Gelegene zum Hauptgegenstande ihrer Forschung gemacht hatten. Die getroffene Abgrenzung war aber keine willkürliche; denn sie umschliesst gerade diejenige Periode, welche mit dem ersten Sichtbarwerden der definitiven Leibesaxe beginnt und mit der Beendigung ihrer Anlage aufhört.

Auch jetzt noch soll nicht untersucht werden, wie eine Mehrfachbildung vor dem Auftreten ihrer vorderen Embryonalanlagen aussehe, wie sie also nach beendigter Furchung desjenigen Keimes aussehe, der zu einer Mehrfachbildung sich gestalten soll. Nur das soll als sicher betont werden, dass dieser, zu einer Mehrfachbildung werdende Keim, sei es vor oder nach geschehener Furchung,

eine zusammenhängende Masse darstellt, die sich äusserlich für unsere gegenwärtigen Hülfsmittel von einem normalen Keim nicht unterscheiden lässt; es müsste denn durch eine etwas, aber jedenfalls nur wenig bedeutendere Grösse sein.

Dass der Keim, der zu einer Mehrfachbildung sich entwickeln wird, eine zusammenhängende, einen einzigen Körper darstellende Protoplasmamasse darstelle, oder nach der Furchung eine zusammenhängende Zellenmasse, ist auf alle Fälle die Regel, die Norm, wenn man es so nennen will. Das Vorhandensein von zwei körperlich getrennten Keimen für eine Doppelbildung ist mindestens Ausnahme, wie selbst Diejenigen behaupten, die 2 getrennte Keime beim Hühnchen beobachtet zu haben angeben. Wir wollen darum diesen Ausnahmefall bei unserer weiteren Betrachtung zunächst ganz bei Seite lassen, wobei wir unentschieden lassen, ob er überhaupt vorkommt oder nicht.

Anstatt mit der directen Untersuchung des Modus der Entwickelung von Mehrfachbildungen hat sich die Mehrzahl der Forscher vorzüglich theoretisch mit der Frage beschäftigt, ob Mehrfachbildungen aus Theilung oder Verwachsung hervorgehen. Sie ist zum Feldgeschrei in dieser Angelegenheit geworden und es ist nicht möglich, sie zu umgehen.

Stellt man einmal die Frage auf, ob Theilung oder Verwachsung, so ist zuvörderst die Gegenfrage zu stellen, Theilung oder Verwachsung von was? Hierauf kann erwidert werden, von Keimen oder aber von Embryonalanlagen und Embryonen. Diese Unterscheidung zu machen hat man meistens übersehen und so ist eine unglaubliche Verwirrung entstanden in diesem Gebiete; sowie man sie aber macht, ist es nicht schwer, sicher zu antworten.

Beziehen wir zuerst die Frage auf den Keim, denn dieser ist das Vorausgehende und die Embryonalanlage entwickelt sich erst aus ihm in bekannter Weise. Die Frage, ob Mehrfachbildungen durch Theilung oder Verwachsung der Keime entstehen, lässt sich gar nicht anders beantworten als so, sie entstehen natürlich durch Theilung der Keime. Denn wir haben oben gesehen, dass eine Mehrfachbildung vor dem Auftreten der Embryonalanlage eine einzige, zusammenhängende Masse sei. Wir haben auch gesehen, dass, dem Auftreten der mehrfachen vorderen Embryonalanlage zum Ausgangspunkte dienend, jene zusammenhängende Keimzellenmasse

durch Diradiation[1]) der Keimzellen in ein helles Mittelfeld und einen Keimring auseinanderweicht, an welchem statt einer vorderen Embryonalanlage deren zwei oder mehr im grössten bis zum kleinsten gegenseitigen Abstand sich befinden; man kann diese Theilungsform Divisio radialis nennen. Selbst bei der Ausbildung nur einer Doppelbildung irgend welcher Form hat ein Divisio radialis statt, wie eine einfache Construction zeigt. Hierzu ist sofort zu bemerken, dass die genannte Theilung keineswegs die Continuität der Keimblätter aufhebe, sondern sie tritt blos auf als Theilung in Bezirke der Embryonalanlagen, die mit einander in Substanzzusammenhang verbleiben (Fig. 18 Taf. XVI Bd. 73). Eine terminale Trennung nach beendigter Entwickelung kann zwar erfolgen unter Umständen, von dieser aber ist hier nicht die Rede. Erst mit einer solchen terminalen Trennung ist die Theilung eine vollständige geworden; vorher ist sie eine unvollständige, da die Embryonalanlagen und Embryonen durch eine oder andere der Embryonalzonen mit einander zusammenhängen. Dieser Zusammenhang kann, wie wir gesehen haben, durch die Stamm- oder Seitenzonen der Embryonalanlagen gegeben sein, oder, wo sie vorkommen, durch jenseits der Seitenzonen gelegene Zonen; wo immer er aber vorkommt, erfolgt er beständig unter Dazwischenkunft eines oben näher untersuchten Eliminationskörpers, d. h. unter Mangel eines bilateral-symmetrischen Zellenstratums, in dessen fehlende Hälften die beiden Componenten einer Doppelbildung sich theilen.

Eine ganz andere Frage ist die, ob der äusserlich einfach aussehende Keim, aus dem eine Mehrfachbildung sich gestalten wird, auch innerlich aussehe wie ein Keim, aus dem eine Einfachbildung hervorgehen wird. Hier kann es keinem Zweifel unterliegen, dass beide innerlich von einander verschieden sind, und zwar nicht allein erst nach geschehener Furchung von einander verschieden sind, sondern sogar schon vor dem Beginn der Furchung. Denn wie könnten denn sonst die beiden Keime zu so verschiedenen Ergebnissen führen! Die Kraft, die hierzu die Bestimmung giebt, kann der Keim allein nur entweder durch die Wirkung der Befruchtung erhalten oder er besitzt sie schon vor der Befruchtung, was möglicherweise der häufigere Fall ist. Hierüber habe ich schon früher

[1]) Die beiden Gesetze von Geoffroy St. Hilaire, Loi de l'affinité de soi pour soi, Loi de position similaire, lösen sich auf in dem Gesetz der Diradiation.

meine Anschauungen mitgetheilt und will ich hier nur wieder hervorheben, dass mit der Furchung der beiden Keime der Vollzug ihrer verschiedenen Bestimmung schon begonnen hat, dass in der Furchung schon ihre verschiedene Bestimmung hervortreten muss. Die Furchung beider Keime muss eine verschiedenartige sein, denn die Furchung ist bereits die erste Massengliederung des werdenden Individuums, hier der Einfach- dort der Mehrfachbildung.

Hieraus geht aber hervor, dass wohl schon von der Oberfläche aus die Verschiedenheiten der beiderseitigen Furchung wahrnehmbar sein werden, wenn anders der Zufall einmal dazu führen wird, die Furchung einer Mehrfachbildung zu beobachten. Vorläufig lässt sich nur behaupten, dass die bei Einfachbildungen vorhandene Excentricität des Furchungsmittelpunktes bei Mehrfachbildungen eine andere Gestalt besitzen müsse.

Auf die Constitution eines soeben befruchteten oder noch nicht befruchteten ovarialen Eies einzugehen, welches eine Mehrfachbildung hervorbringen wird, ebenso die Ovarialentwickelung eines solchen Eies zum Gegenstand einer Betrachtung zu machen, liegt ausserhalb der dieser Arbeit gezogenen Grenzen.

Das Princip, nach welchem ein Ei und ein Keim entweder durch die Befruchtung oder schon vor der Befruchtung die Kraft der Entwickelung einer Mehrfachbildung besitzt, nenne ich das Princip der monogerminalen primitiven Pluralität.

Beziehen wir aber die Frage, ob Theilung oder Verwachsung Mehrfachbildungen hervorbringe, auf die Embryonen, wie es so oft schon geschehen ist, so kann zunächst nach dem Vorausgehenden schon die ganze Frage verworfen werden. Dass Mehrfachbildungen nicht aus der Theilung von Embryonalanlagen oder Embryonen hervorgehen können, darüber dürfte ein Zweifel gegenwärtig nicht mehr möglich sein. Dies wurde schon von Bischoff[1]) zurückgewiesen mit der Bemerkung, dass mit dem Auftreten der Embryonalanlage nicht ein Zustand primärer Indifferenz, sondern bereits eingetretener Differenzirung vorliege.

Was aber Verwachsung der Embryonen betrifft, so bedarf es nach dem Obigen nicht erst einer Verwachsung, um die Em-

[1]) Bischoff, in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art.: Missbildungen.

bryonalanlagen zusammenhängend zu machen. Denn letztere hängen in bestimmter und verschiedener Weise schon unter sich zusammen durch unvollständige Divisio radialis. Was man Verwachsung nennt ist demnach eine secundäre Erscheinung und die Behauptung, Mehrfachbildungen gingen hervor aus Verwachsung von Embryonen, ein Missverständniss, hervorgehend aus der Nichtunterscheidung der embryonalen Zonen und ihres primitiven Zusammenhangs bei den Mehrfachbildungen. Das übrige ist Weiterentwickelung nach den normalen Entwickelungsgesetzen, unter den genannten theilweise anomalen Bedingungen. Als ein vortreffliches Beispiel erscheinen hier die schon öfter benutzten beschriebenen Gastrodidymi der Lachse, dessen vollständige Ausführung hier unterlassen werden kann.

Ein Anderes würde es sein, wenn man die Frage der Verwachsung nicht auf die Embryonen, nicht auf die Keime, sondern wie es schon geschah, auf die ovarialen Eier bezieht; ob also Eier, welche Mehrfachbildungen hervorbringen sollen, entstehen durch Verwachsung ovarialer Eier! Warum aber nicht lieber durch unvollständige Theilung ovarialer Eier? Eine Betrachtung der Constitution von Eiern, welche Mehrfachbildungen hervorbringen werden, ist aber bereits oben abgelehnt worden.

5. Ueber künstliche Erzeugung von Mehrfachbildungen.

So kühn der Gedanke und Versuch war, auf künstlichem Wege Mehrfachbildungen bei Wirbelthieren hervorzurufen, so haben die seitherigen, zum Theil in grossem Maassstab nach dieser Richtung unternommenen Versuche irgend beweiskräftige Ergebnisse nach der bejahenden Seite hin nicht aufzuweisen. Schon mit Rücksicht auf die besondere Art und Weise der normalen Entwickelung von Einfachbildungen wird man negative Ergebnisse nicht mit Verwunderung aufnehmen können.

Bekanntlich hatte Valentin[1]) zuerst sich bemüht, durch künstliche Spaltung von Hühnerembryonen Doppelbildungen zu erzielen; nach ihm insbesondere Schrohe[2]), welcher unter der Leitung von Leuckart arbeitete. Während Valentin zu günstigem Ergebniss gelangt zu sein glaubt, bestritt Schrohe die Möglichkeit künstlicher

[1]) Valentin's Repertorium, Bd. II. — Ueber die Entwickelung der Doppelmissgeburten. Archiv f. physiologische Heilkunde, 1851.

[2]) Ueber den Einfluss nach Verletzungen auf die Entwickelung, 1862. Diss.

Erzeugung von Doppelbildungen. In meinem früheren Berichte habe ich Schrohe durch ein Versehen zu den Anhängern der künstlichen Erzeugbarkeit gezählt, was ich hiermit verbessere. Er führt zugleich an, dass Leuckart gleicher Ansicht sei, und ich bestätige dies. Auch Lereboullet [1]) erhielt, wie schon früher bemerkt, negative Ergebnisse; ich werde dieselben ausführlicher besprechen.

Knoch [2]) glaubt wiederum auf künstlichem Wege Doppelbildungen erzeugen zu können, und zwar von Lachsen und Lachsforellen, einfach durch häufige Erschütterung der befruchteten Eier beim Wechsel des Wassers. Dareste [3]), welcher sich auf Grundlage seiner Versuche am Hühnchen gegen die Möglichkeit künstlicher Erzeugung ausspricht, stellt in Beurtheilung der Versuche von Knoch die Vermuthung auf, der Letztere möchte vielleicht diejenige Form von Missbildung erzielt haben, welche Lereboullet als mit Einem Kopf und Schwanz, aber doppelten Leibern ausgestattete Doppelbildungen beschrieb; es würden dies die von mir als Hemmungsbildungen nachgewiesenen Hemididymi sein. Ich glaube mich dieser Vermuthung von Dareste, der dieselbe Form der Missbildung künstlich auch am Hühnchen hervorbrachte, anschliessen zu müssen. Denn obgleich Knoch ausdrücklich auch von wahrgenommenen Fällen künstlich hervorgebrachter hinterer Verdoppelung spricht, so steht letztere Form mit jener Anlage von Hemididymis nicht selten in einem inneren Zusammenhang, wie die directen Beobachtungen von Oellacher [4]) an Salblingembryonen mir zu beweisen scheinen. Im Uebrigen passt Knoch's etwas unbestimmt gehaltene Schilderung wesentlich auf die Hemididymi und steht seine in Aussicht gestellte ausführlichere Arbeit über diesen Gegenstand noch zu erwarten.

Auch Panum [5]) hat sich neuerdings wiederholt gegen jene Möglichkeit ausgesprochen. Dennoch möchte ich die bisher unter-

[1]) Recherches sur les monstruosités du brochet. Annales des sciences naturelles. V. Serie. Zoologie. T. I. 1864.

[2]) Ueber die Missbildungen des Salmonen- und Coregonus-Geschlechtes. Bulletin de la société imp. des naturalistes des Moscou. T. X. LVI. 1872.

[3]) Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877.

[4]) Terata mesodidyma von Salmo salvelinus. Berichte der kais. Akad. d. W. zu Wien 1873. Math.-naturw. Klasse.

[5]) Beiträge zur Kenntniss der phys. Bedeutung der angebornen Missbildungen. Dieses Archiv Bd. 72, Hft. 1 – 3.

nommenen Versuche nicht ungünstig beurtheilen. Die Prüfung der Wirkungsweise ungewöhnlicher äusserer Einflüsse auf einen in der Entwickelung begriffenen Thierkeim befindet sich noch in den allerersten Anfängen; sie hat schon nicht zu unterschätzende Erfolge erhalten, insbesondere auf dem Gebiete der Hemmungsbildungen, der Versetzung der Eingeweide u. s. w. Und wenn auch meiner Ansicht nach die künstliche Hervorbringung von Mehrfachbildungen bei Wirbelthieren noch zu den Unmöglichkeiten gehört, so haben die in dieser Absicht angestellten Versuche doch das Verdienst, die Beeinflussung der Entwickelung durch äussere Agentien begonnen und zu gewissen Methoden ausgebildet zu haben.

Mir selbst hatte es wünschenswerth geschienen, zuzusehen, welchen Erfolg es haben werde, den Keimring von Forellen bald nach seiner Bildung derart zu beeinflussen, dass er an einer der vorderen Embryonalanlage gegenüberliegenden Stelle an seinem Vorschreiten über die Dotterkugel gehemmt würde. Die Methode, durch welche dies zu erzielen war, habe ich bereits an anderer Stelle angegeben. Bevor ich jedoch das, mit Bezug auf Doppelbildung, wie ich gleich bemerke, negative Ergebniss beschreibe, ist die Versuchsreihe von Lereboullet einer Betrachtung zu unterwerfen.

Seine Beobachtungen erstrecken sich auf Wirkungen der Befruchtung, mechanische und physikalische Einflüsse verschiedener Art. Sehr geringe Spermamengen konnten die Zahl entwickelungsfähiger Eier beträchtlich erhöhen; doch liess sich kein Einfluss auf die Zahl der erhaltenen Monstra bemerken. Die letzten Eier des Ovariums, die gesondert befruchtet worden waren, schienen immer eine grössere Sterblichkeit zu besitzen als die übrigen, aber es bestand keine Beziehung zu den Monstra. Auch Bewegung der Eier während der Befruchtung hatte keinen Einfluss. Zusammendrückung und Bürsten der Eier (letzteres zum Zweck der Reinigung) war ebenfalls unfähig Doppelmonstra zu erzeugen; Bürsten begünstigte zwar das Ergebniss, doch nur insofern, als es nach Lereboullet die Eier unter vortheilhafte Entwickelungsbedingungen versetzte. Abplattung der Eier, partielle Austrocknung ihrer Hülle durch die Luft blieb ohne Wirkung. Kälte erzeugte Hemmungsbildungen; ebenso der allzusehr verlängerte Aufenthalt der Eier in spermatisirtem, oder in ungenügend erneuertem Wasser. Dieselbe Wirkung hatte eingeschlossene Luft.

dung von Thierstöcken zuverlässig wissen, ist bereits oben dargelegt worden.

Hiermit schliesse ich den zweiten Beitrag über Entwickelung von Mehrfachbildungen, welchem ich in Erwartung neuen Materiales eine baldige Fortsetzung folgen lassen zu können hoffe, nicht ohne Herrn Geheimrath Leuckart für die Ueberlassung der oben beschriebenen Doppellachse zum Zweck wissenschaftlicher Benutzung auch öffentlich meinen aufrichtigen Dank gesagt zu haben.

VI. Anhang[1]).

Jacobi's Abhandlung über das Ausbrüten der Forellen.

„Aus dem Altonaischen gelehrten Mercur (No. 20. 1764) habe ich ersehen, wie man bei der Königl. Preussischen Societät der Wissenschaften, meine Erfindung von Erzielung der Forellen und Lachse, in Erwegung gezogen, wobei ich wahrgenommen, dass solche Vorlesung auf eine unzulängliche, auch zum Theil irrige Nachricht gegründet sein muss; auch hat eine Nordische Societät der Wissenschaften, in einer besonderen Abhandlung von natürlicher Erzeugung der Fische dasjenige, was ich durch meine desfalls angestellte Versuche herausgebracht, unter die Desiderata gesetzt; zu St. Petersburg, nebst anderen Orten mehr, hat man diese künstliche Erzielung der Forellen und Lachse, als ein irriges Gerüchte ansehen wollen. Da mir nun nicht unbewusst ist, wie oft die Bekanntmachung einer Erfindung, den Naturforschern Gelegenheit an die Hand gibt, noch vorzüglichere Erfindungen herauszubringen, oder aber, damit verwandte Entdeckungen herzuleiten, wodurch dann nicht selten, bis dahin zweifelhafte Meinungen zu mehrerer Gewissheit gebracht worden: Wie ich z. E. selbst solchergestalt auf Versuche gerathen bin, wodurch die wahren Ursachen desto mehr zu Tage geleget worden, welchergestalt diejenigen Missgeburten bei Menschen und den Thieren überhaupt, welche zwar mit einem zwiefachen Leibe, allein nur mit einem gemeinschaftlichen Magen versehen sind, entstehen; so habe diesem allen zufolge, es meiner Pflicht gemäss zu sein erachtet, diese meine Erfindung, nach richtiger Beschreibung bekannt zu machen.

Allein, alles was vor der würklichen Erfindung, durch des Endes innerhalb 16 Jahren angestellte vielfältigen Versuche, als auch, was nachhero, seit etwan 24 Jahren, bei Gelegenheit dieser künstlichen Erzielung der Forellen und Lachse, her-

[1]) Der folgende Bericht von Jacobi (enthalten im schwer zugänglichen Hannover'schen Magazin vom Jahre 1765) bietet des historisch Interessanten und auf meine Arbeit über Mehrfachbildungen Bezüglichen so viel, dass ich geglaubt habe, dem Wunsche vieler Leser zuvorzukommen, wenn ich denselben unverkürzt wiedergebe. A. R.

angebracht ist, mit Beschreibung derer des Endes angestellten Versuche zu beweisen, leidet mein jetziges Vorhaben nicht. Vielleicht entschliesse mich noch, eine nach dem Umfange dieser Materie abgefasste Abhandlung, dermaleinsten bekannt zu machen.

Der Kasten oder das Wasserbette, worauf die, durch den Fischsaamen fruchtbar gemachten Eier der Forellen oder Lachse, ausgestreuet werden, braucht zwar keiner gewissen Form, es wird aber dennoch nicht undienlich sein, selbigen also, wie ich die Meinigen habe machen lassen, umständlich zu beschreiben.

§. 1.

1) Man mache einen Kasten von beliebigen, besser aber von eichenen Bohlen, im Lichten 12 Fuss lang, $1\frac{1}{2}$ breit, und 6 Decimalzoll tief.

2) Zu oberst, woselbst das Wasser einfliessen soll, wird oben auf ein Querholz befestiget, $2\frac{1}{2}$ Zoll dick, einen Fuss breit, und so lang, als nemlich die Breite des Kasten es erfordert. In der Mitte dieses Querholzes, mache man ein Loch, nach der Breite des Kastens, 6 Zoll lang, und übrigens nur 4 Zoll breit.

Rings um dieses Loch mache man eine Falze, so $1\frac{1}{2}$ Zoll breit und tief sein kann, also, dass ein kleiner hölzerner Rahme, von oben füglich hineinzulegen. Dieser Rahme wird zu unterst mit einem eisernen, besser aber, messingnen Gitter, dessen Drat von mittelmässiger Dicke, bedeckt, und daran befestiget ist, damit mit dem Wasser, auch die kleinste Wassermaus nicht hinein laufen kann, indem widrigenfalls, sowohl Eier als kleine Fische, allesamt verzehrt zu werden, Gefahr laufen.

3) In der Mitte, nach der Länge des Kastens, lasse man querüber eine hölzerne Schiene, etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Fuss breit (und $1\frac{1}{2}$) und $1\frac{1}{2}$ Zoll dick, zu mehrerer Befestigung der Seitenbretter, aufnageln.

4) Zu unterst, woselbst das Wasser aus dem Kasten laufen soll, gebe man dem Seitenbrett, dessen Länge durch des Kastens Breite bestimmt wird, zur Dicke wenigstens 3 Zoll, von oben wird in dieses Brett eine Oeffnung zum Abfluss des Wassers gemacht, 4 Zoll lang und tief. Nach Aussen wird in diese Oeffnung eine Vertiefung gemacht, $\frac{1}{2}$ Zoll tief und $\frac{1}{2}$ Zoll weit, doch also, dass auswärts noch bis 1 Zoll festes Holz stehen bleibe. In diese Vertiefung wird ein nach (No. 2.) verfertigtes messingenes Dratgitter geschoben: Die kleinen Stangen in diesem Gitter dürfen nicht viel über $1\frac{1}{2}$ Linie von einander stehen, sowie auch in jenem, gleicher Ursache halben. Nach innen zu macht man eine gleichmässige Vertiefung, oder auch nur eine geringe Falze, damit nöthigenfalls, durch Vorsetzung eines kleinen Brettes, das Wasser im Kasten, nach Befinden höher aufgestaut, oder aber, um etwas weniges, oder gänzlich aus dem Kasten gelassen werden kann.

5) Zuletzt muss dieser Kasten mit zwei wohlschliessenden Deckeln versehen werden, von welchen der obere zwischen die No. 2. 3. beschriebenen Querhölzer, der andere aber bis über das untere Seitenbrett (No. 4.) zu liegen kommt.

Beide Deckel müssen nach hinten zu mit starken Hespen, und nach vornen zu mit Handhaben versehen werden, damit solche bequem auf und zugeschlagen werden können. Und da dergleichen Deckel sich zu biegen pflegen, indem oben dürre Luft, unten aber Wasser, so thut man wol, wenn solche mit 2 bis 3 Spangen an gehörigen Orten versehen werden.

6) Sollen die jungen Fische mehr Licht haben, als durch die Fugen der

Deckel, und durch die Dratgitter (No. 3. 4.) fällt, so kann man in der Mitte eines jeden Deckels ein Loch machen, und solches um der (No. 3.) angeführten Ursache halben, mit einem Gitter von Drat gemacht, bedecken und befestigen: Ich habe zwar ein solches gethan, aber in der Folge unnöthig befunden.

§. 2.

1) Das Brunnenwasser, welches aus Stein und Felsen quilt, ist zu Erzielung der Forellen und Lachse das Beste, doch in Ermangelung dessen, kann jedes quellendes reines Brunnenwasser gebraucht werden, falls die Quelle nur so stark, dass solches bei starkem Frost nicht gefrieret.

2) Wenn die hiezu erwehlte Quelle keinen hinlänglichen Abfall hat, so muss das Wasser derselben, vermittelst eines kleinen Dammes, ein bis 2 Fuss erhöhet werden. Sodann legt man durch diesen Damm eine Röhre und lässt seitwärts dass etwanige überflüssige Wasser nach bewandten Umständen abfliessen. Aus erwehnter Röhre lässt man das Wasser durch das §. I. No. 2. beschriebene Gitter in den Kasten laufen, und zwar in solcher Quantität, als eine Oeffnung eines Decimal-Quadratzolles, wenn das Wasser über dieselbe bis 2 Zoll erhöhet stehet, zu gehen pflegt.

Sollen mehrere Kasten nach der Länge nebeneinanderstehen, so lässt man das Wasser aus vorbeschriebener Röhre, in eine Querröhre, oder Rinne laufen, und aus dieser, das zu einem jeden Kasten erforderliche Wasser durch besondere Oeffnungen oder Hahnen laufen. Was etwa hierbei mehr zu erinnern, findet ein jeder, der in der Mechanik etwas geübt ist, gar leicht von selbsten.

3) Nachdem man solchergestalt mit der Zubereitung fertig ist, stellet man den Kasten auf zwei feste Unterlagen horizontal, und überstreuet desselben Boden, mit rein gewaschenen Grande, so an Grösse den Felderbsen und Feldbohnen einigermassen gleichet, und zwar in der Höhe von 2 Zoll, demnächst überstreuet man diesen Grand abermal, doch sehr sparsam, mit einem gröberen Grande, welcher sowohl als jener, aus einem grandigten Bach am füglichsten genommen wird: Letzterer kann an Grösse den Türkischen Bohnen theils gleichen, auch 1 bis 2 mal sie übertreffen.

Letzteres geschiehet deswegen, damit in des Grandes Oberfläche viele kleine Höhlen und Vertiefungen entstehen, auf dass die darauf gestreueten Eier, mit der geringen Bewegung des darüber fliessenden Wassers, nicht mit fortgetrieben werden, sondern vielmehr aller Orten, so wie selbige ausgestreuet, liegen bleiben.

4) Sodann lasse man das Wasser nach der Angabe (No. 2.) in den Kasten laufen und erhöhe solches in denselben, zufolge der Einrichtung (§. I. No. 4.) also, dass das Wasser 1 bis 2 Zoll den Grund bedecke.

Solchergestalt ist geschehen, was die Verfertigung und übrige Einrichtung, in Betracht des Wasserbettes, zur Erzielung der Forellen und Lachse erfordert. —

§. 3.

1) Die Leichzeit der Forellen fängt sich mit Ausgang November an, und pflegt sich mit Ausgang Jan. zu endigen. Allein die Leichzeit einer jeden Forelle insbesondere, währet nur bis etwa 8 Tage, indem so Saamen als Eier bei einer Forelle, ja um einige Tage oder Wochen, früher oder später zeitig werden, als bei einer andern.

In den Bächen versammeln sich innerhalb erwehnten zwei Monaten, diejenigen Forellen, deren Leichzeit auf einerlei Zeit oder Tage fällt, suchen reinen Grand oder Gestein, worüber das Wasser in etwas geschwinde fortläuft, stossen mit ihren Bäuchen zum öftern auf den Grand, dergestalt, dass sie ziemlich tiefe Höhlen hinein wühlen, und entladen sich durch dergleichen Druck und Schwenkungen ihres zeitigen Saamens und der Eyer.

Und da ein Tröpflein Saamens viele hundert Saamenthierlein in sich fasst, mithin das Wasser eines Forellenbachs, an solchen Orten und um solche Zeit, fast mit Saamenthierlein angefüllt, so ist es kein Wunder, dass solchergestalt zu jedem Ei ein Saamenthierlein gelangt, und es fruchtbar macht.

Bei dem Weibgen der Forellen, werden alle Eier auf einen Tag zeitig, allein bei dem Männgen verhält es sich mit ihren Saamen nicht also, sondern der bei selbigen in zwei Streifen am Rücken liegende harte Saamen, wird nach und nach zeitig und flüssig, nemlich, es zerfliesst solcher dergestalt nach in süsse Milch, und zwar von unten auf, je täglich, etwa der sechste Theil beider Streifen, dass also innerhalb 8 Tagen, aller Saamen bei ihnen zeitig flüssig, und von ihnen durch (No. 1.) erwehnte Veranlassung abgehet.

Zu dieser Zeit lassen sich die Forellen in den Bächen, mit Händen, Hamen oder Fischkörben am bequemsten fangen.

§. 4.

1) Um nun junge Forellen, zufolge gegenwärtiger Erfindung zu erzielen, so lässt man im December und Januar von den Bächen Forellen fangen (§. 3. No. 1. 2.) oder, weil die Forellen in den Teichen aus natürlichen Ursachen, um etwas später zeitigen Saamen und Eier erhalten, kann man in der Mitte des Januars, oder im Anfange des Februars einen Forellenteich ablassen und versuchen, ob bei den gefangenen Forellen, durch mässiges Streifen mit Fingern, über oder auf der Seite ihrer Bäuche, etwas Saame oder Eier von ihnen fähret; so ist es ein Zeichen, dass diese zeitigen Saamen und Eier haben, mithin setzt man solche in einen Wasser-Eimer besonders.

2) Demnächst nimmt man ein reines hölzernes, irdenes oder kupfernes Geschirr, thut ein halbes, oder nach Befinden ein ganzes Maass reines Wasser hinein, nimmt sodann aus dem Eimer einen Fisch nach dem andern, streift mit der Hand oder den Fingern ziemlich stark über ihre Leiber nach unten hin, bis dass Eyer und Saamen von ihnen ins Geschirr abgelaufen, auch braucht man mit ihnen nicht gar zu gelinde zu verfahren, denn selbige können ohnbeschadet ihres Lebens, ein ziemlich starkes Drücken vertragen. Sobald man nun den Saamen, dessen nur wenig zu sein braucht, und die Eier ins Wasser des Geschirrs hat laufen lassen, rühret man alles mit der Hand durcheinander, und sodann sind sogleich alle Eier fruchtbar.

Nachdem nun solchergestalt die Eier ihren Saamen erhalten oder empfangen, hängen sie sich gerne aneinander, welches ihnen in die Länge schaden kann; man thut also wohl, dass solche sofort auf das (§. 3. No. 4.) beschriebene Wasserbette ausgestreuet werden. —

Diese Eier können zwar auf einen geringen Raum ziemlich viel ausgestreuet werden, dennoch aber dürfen selbige nicht gar zu häufig nebeneinander liegen; denn, wenn viele einander berühren, so gerathen solche in wenig Tagen gar gerne

in eine Art der Fäulung, so dass sie gleichsam mit zarter Wolle überzogen, und zu diesem Gebrauch ganz unnütz werden.

Dieses um desto mehr zu verhüten, nimmt man einen dünnen Spahn, etwa einer Hand gross und fährt mit selbigem über den Ort, wo selbige zu dick liegen, nach Befinden hin und wieder, so lassen sie sich nach Gefallen, durch die erregte Wallung des Wassers zertheilen. —

3) Ferner muss man alle Wochen zwei, wenigstens einmal mit einem Spahn, auf so eben beschriebene Art, das Wasser auf den Eiern in Bewegung setzen: Denn obschon das Brunnenwasser noch so klar, so setzet sich dem ohngeachtet, innerhalb einigen Tagen, eine subtile Unreinigkeit an die Eier, wodurch selbige zur Fäulung aufgelegt werden, ja selbst, wenn die Fische bereits darinnen leben und sich bewegen; derowegen ist es nöthig, dass auf solche gelinde Weise die Eier gereiniget werden. —

4) Nachdem die Eier bis 3 Wochen unter so eben erwähnten Umständen erhalten worden, siehet man durch deren harte Haut, einen insgemein zertheilten, sehr schwarzen Flecken, welches die Augen des kleinen Fisches sind. Der Leib desselben ist sehr durchsichtig, wesswegen er mit blossen Augen nicht kan gesehen werden, es sei dann, dass, nachdem die Eier bis 4 Wochen bereits in der Brut gelegen, man eins zwischen die Finger nimt, und selbiges ein wenig drückt, da dann der kleine Fisch im Ei sich umzudrehen pflegt, mithin einigermassen wahrgenommen werden kann.

Endlich, nachdem selbiger bis 5 Wochen unter stetigem Zulauf eines guten Brunnenwassers gelegen, so durchbohren die Fische mit ihren Köpfen, die harte Haut der Eier, schwenken und biegen sich in einem fort, so dass innerhalb einer halben Stunde, sie eine solche Oeffnung gewinnen, wodurch sie ihren hangenden Bauch, als den gewesenen ganzen Eidotter, heraus schleppen können. So bald sie heraus sind, bleiben sie zwischen den Grundhöhlen des Wasserbettes, ein bis 2 Tage fast stille liegen, und haben sodann ohngefehr ein äusserliches Ansehen, als wenn eine Kopfnadel über eine röthliche Felderbse gelegt würde.

Innerhalb 3 bis 4 Wochen, nachdem diese Fische ausgekommen, leben und wachsen selbige von dem in ihren Bäuchen annoch eingeschlossenen Eidotter. —

Diese hangenden Bäuche schwinden nach und nach ein, nemlich in solcher Folge, als durch den darin enthaltenen Nahrungssaft, die Fische selbst an Grösse zunehmen. Nachdem dieses geschehen, haben sie allererst die ordentliche Gestalt eines Fisches, suchen sodann ihre Nahrung ausser sich, sehr emsig. Und da für eine solche Menge kleiner Fische, in einem so geringem Raume kein hinlängliches kleines Gewürme zu finden, so suchen sie nach Art der Fische, einen grösseren Raum, und da sie aufwärts nicht entkommen können, folgen sie dem Lauf des Wassers, stürzen also durchs' Gitter und gehen davon. (§. I. No. 4.)

Ist nun dieses Orts ein hinlänglich grosser Behälter, oder kleiner Teich, zur Aufziehung der Setzlinge, so kan man ohne weitere Umstände, nach Verlauf eines halben Jahres, derselben eine ziemliche Menge in diesem Teiche habhaft werden. —

§. 5.

Um dem Leser noch mehr hierin zu unterrichten, so will ich von der Formation dieser jungen Forellen, noch ein und anderes anhero setzen.

1) Indem ein Ei durch ein Saamenthier fruchtbar gemacht wird, nemlich, indem eins hinein kriecht, so setzt sich selbiges zwischen des Eies äussere, oder vielmehr zähe Haut und desselben Dotter, welcher aus einer flüssigen, durchsichtigen und ins gelblichte scheinende Materie bestehet, und das ganze Ei ausfüllet.

2) So bald nun das Saamenthier aus seinem bisherigen Wesen und Form, zu dem Wesen und Form eines Fisches übergehet, so scheidet sich des Eies Dotter, durch ein über die Maassen dünnes Häutgen von der äusseren zähen Haut.

3) Der Fisch selbst ist, bis auf den Ort der Augen nach, sehr durchsichtig, so weich als ein Streiflein zähes Wassers, sehr dünne, dennoch so lang, dass er des Eies innern halben Umkreis gleichet, und lieget gebogen zwischen der äusseren zähen, und des Dotters subtilen Haut. (No. 2.)

4) Sodann ist dieser Fisch, mit erwehntem Dotter des Eies, als eins zu betrachten, weil er nemlich vom Kiebel an, bis an den Auswurf, an besagtem Dotter angewachsen ist, welche Länge ein Viertel vom Umkreis des Dotters auszutragen pflegt. Dieser am Fisch gleichsam hangende Bauch, wäre nach dessen Inhalt annoch des vorigen Eies Dotter zu nennen, allein nach dem Umkreis ist es der über 50mal ausgedehnte Bauch desselben, und zwar ohne Eingeweide.

5) An diesen hangenden Bäuchen, besonders denen, so aus den Eiern der sogenannten Lachs-Forellen entstehen, ersiehet man unterweilen mit blossen Augen, viele Adern in ihre Aeste zertheilt, beinahe so weit, wo letztere Puls und Blutadern zu sein scheinen.

Und dieses ist kein Wunder, denn wie (No. 4.) schon erwehnet, ist ein solcher hängender Bauch in den ersten Tagen, nach der Fläche, mehr den 50mal grösser, als selbiger nach Proportion des Fisches sein müsste, mithin sind auch die Blutgefässe in eben solchem Verhältnisse ausgedehnet, und können in ihrem noch durchsichtigen Fleische, um so viel mehr mit blossen Augen wahrgenommen werden. —

6) Durchsticht man mit einer Stecknadel, einen solchen hängenden Bauch, so fliesst ein flüssiges, in etwas gelbliches Nahrungswasser heraus, und überdies trift man in der ganzen Höhle nichts an, sondern der Bauch fällt als eine kleine Blase zusammen.

Inzwischen, nach Verlauf von 8 bis 14 Tagen, nachdem ein solcher Fisch ausgekommen, scheidet sich eine gar subtile Haut von der innern Fläche des hängenden Bauchs, und schwindet mit diesem mehrentheils fast gleichförmig ein.

Zuletzt aber, wenn dieser hängende Bauch bis zur proportionirlichen Grösse eingeschwunden, alsdenn schwindet diese innere Haut, oder vielmehr der innere Brätel vor sich allein, noch mehr ein, nemlich nach dem Kopfe hin wird selbiger zum Schlunde, in der Mitte zum Magen, und nach dem Auswurf hin, schwindet solcher nach der Weite gar sehr ein und verlängert sich zugleich über die Maassen, indem ein übereinander liegendes Gedärme daraus erwächset. Uebrigens merke ich noch an, dass die Köpfe der Forellen, nachdem selbige allererst ausgekommen, die gewöhnliche Gestalt noch nicht haben: Es scheint, als wären sie zunächst den Augen abgestutzt, indem aber ihr hängender Bauch einschwindet, so wächst das Maul je mehr und mehr vorwärts, und gewinnet der ganze Kopf nach Verlauf von etwa 3 Wochen allererst seine gewöhnliche Gestalt.

Endlich will ich noch einige Sätze hinzufügen, welche zwar theils aus vorhergehenden erhellen, mehrentheils aber auf solchen Versuchen beruhen, so ich vor itzo anzuführen nicht willens bin.

§. 6.

1) Nach dem Lauf der Natur werden in Teichen oder stehenden Wassern, weder Forellen noch Lachse erzeuget.

2) Können auch durch Kunst darin nicht erzielet werden, wenn man schon Millionen besaamte Eier hinein würfe.

3) Die jungen Forellen haben in den ersten Wochen ein sehr zähes Leben. Wann ihr Kopf bereits abgestorben, so kann es dennoch 1 bis 2 Tage dauern, ehe der ganze Körper bis zum Schwanze völlig abstirbt: nemlich, fals der Fisch sonst gesund gewesen, und bis zur gänzlichen Absterbung, in frischem Wasser aufbehalten wird.

4) Obschon die jungen Forellen gerne dem Wasser folgen, mithin innerhalb 6 Wochen allesamt aus den Kasten (§. 4. No. 4 in fine) laufen, so können solche dennoch bis 6 auch mehr Wochen allesamt im Kasten, durch gewisse Verfügung aufbehalten werden.

5) Gleichermassen können selbige auf sonst gewöhnliche Weise schwerlich gefangen werden, indem solche gar zu klein, zu zart und zu geschwinde im Laufen sind. Dem ohngeachtet lassen sie sich in der Geschwindigkeit in einen Eimer zusammen bringen.

6) Sodann kann man selbige nach Belieben in Teiche setzen, oder vermittelst eines Trichters zu 100 bis 200 Stück in Bouteillen fassen, durch Boten oder auf der Post versenden, nemlich zur Zeit, wenn kein starkes Frostwetter einfällt.

7) Die zeitigen Eier einer Forelle, welche bereits 4 bis 5 Tage abgestorben, und schon dergestalt in Fäulung gerathen, dass man kaum vor Gestank solche von ihr nehmen kan, können doch fruchtbar gemacht, und gleich denen von gesunden Forellen, zur Erzielung kleiner Forellen gebraucht werden.

8) Die Eier der Forellen werden nach dem sonstigen Lauf der Natur, im Eierstock nicht fruchtbar.

9) Die natürlichen Ursachen, warum es möglich, dass unterweilen eine Henne ein lebendiges Küchlein zur Welt gebracht, lassen sich aus gewissen Versuchen, so ich bei Erzeugung der Forellen gehabt, verständlich erklären. —

10) Man kann den natürlichen Trieb der Saamenthiere, um sich in die Eier der Forellen zu verkriechen, merklich vermehren.

11) Also habe ehemals einen Versuch angestellt, bei welchen in viele Eier sich zwei Saamenthiere begaben, mithin solchergestalt zu Doppelfischen gelangt, welche nemlich zwei Leiber in eins, dabei aber nur einen gemeinschaftlichen Magen gehabt. Wie dieses zugehet, lässt sich aus dem, was (§. 5. No. 1. x.) angeführt, schon einigermassen begreifen. —

12) Von diesen Missgeburten stunden die mehresten gegeneinander über, und hatten ihren gemeinschaftlichen Bauch gerade zwischen sich: Doch im eigentlichen Verstande ist der Magen nur allein gemeinschaftlich, weil die übrigen Stücke des Eingeweides innerhalb 3 Wochen, nach und nach zwiefach bei ihnen entstehen.

13) Einige sothaner Doppelfische stunden seitwärts nach der Länge neben-

einander hin, solche entstehen, wenn zwei Saamenthiere nach einerlei Richtung, ohngefehr auf 90 Grad voneinander zu stehen kommen.

14) Nur eine Missgeburt habe ich gehabt, wobei sich beider Rückgrad in der Mitte, doch um ein wenig nach dem Schwanze hin, nach einem rechten Winkel durchschnitten. Es stellte also diese Missgeburt ein ordentliches Kreuz vor.

Dergleichen entstehen, wenn ein Ei durch zwei Saamenthiere fruchtbar geworden, und selbige sich an einen Ort setzen, doch also, dass ihre Richtung auf 90 Grad differirt.

Die Missgeburten (No. 12. 13.) sind vom Auswurf an, bis nahe an ihre Köpfe in eins gewachsen: Allein die (No. 14.) angeführte Missgeburt hatte einen in etwas verzogenen gemeinschaftlichen Leib, wo bei einem jeden Fische insbesondere, eines Theiles der Oberleib frei, nemlich einzeln zu sehen war.

15) Alle oberwehnte Missgeburten sterben im Alter von 4 bis 6 Wochen, nemlich, nachdem ihr gemeinschaftlicher Magen völlig ausgeleert.

Denn da ein jeder Kopf einer solchen Missgeburt, nach einer besonderen Reihe von Empfindungen sich richten will, keiner aber, wegen Anhang des Gegentheils, etwas auszuführen vermag; so fällt es dergleichen Doppelfischen nicht möglich, einige Nahrung zu erhaschen, mithin müssen sie in angeführter Zeit verschmachten.

16) Alle Missgeburten bei Menschen und den Thieren überhaupt, welche einen gemeinschaftlichen Magen haben, entstehen, wenn ein Ei durch mehr denn ein Saamenthier fruchtbar geworden. —

17) Es ist noch zu erinnern, dass alles, was von künstlicher Erzielung der Forellen in vorhergehenden erwehnet ist, auch in Betracht der Lachse stattfindet."

V.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus.

Von Dr. A. Lesser,
Assistenten an dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin.

(Fortsetzung von Bd. LXXIII. S. 621.)

III. Einwirkung der arsenigen Säure auf die Respiration.

(Hierzu Taf. VI.)

Um die Einwirkung der arsenigen Säure auf die Respiration zu ermitteln, wurden fünf Reihen von Versuchen angestellt. Die

Arseniklösung wurde subcutan oder in die Vena jugularis, entweder bei intacten Vagis oder nach deren Durchschneidung, endlich in das periphere Ende einer Carotis injicirt. Während nach subcutaner Application das Gift allmählich und gleichmässig den inneren Organen zugeführt wird, bringt die Injection in die Gefässe den Giftgehalt des Blutes fast mit einem Schlage auf die gewünschte Höhe. Nach Injection in das centrale Ende der Vena jugularis werden die Endigungen der Vagi in den Lungen, nach Einführung in den peripheren Theil einer Carotis unter Anderem das Athmungscentrum selbst zuerst der Wirkung des Giftes ausgesetzt.

In den ersten 4 Versuchsreiben wurden nur lethale, in der fünften auch geringere Dosen applicirt.

I. Versuchsreihe.

Thier intact. Injection in das subcutane Gewebe des Oberschenkels.

In jeder Versuchsreihe dieses Abschnittes wurden folgende Dosen angewendet: 0,01, 0,015, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, 0,065 Grm. Arsen pro Kilo Thier. Ich gebe der Raumersparniss halber auch hier nur die mir zur Klarlegung der durch Arsenik hervorgerufenen Respirationsveränderungen absolut nothwendig erscheinenden Curven wieder. Aus demselben Grunde habe ich auch Abstand genommen, die Versuchsprotocolle in extenso mitzutheilen.

Curve 1	0,02	Grm. Arsen pro Kilo Thier.
- 2	0,04	- - - - -
- 3	0,065	- - - - -

In allen Versuchen dieser Reihe steigt anfangs die Respirationsfrequenz. Die Zunahme der Zahl der Athmungen tritt allmählich nach den geringeren, schneller nach den grösseren Dosen ein. In einigen Fällen wurde die zweifache Grösse der Athmungsfrequenz vor der Vergiftung erreicht. Nicht regelmässig wächst die Zahl der Respirationen proportional der Höhe der Dosis. Von dem Zeitraum der zwischen der Intoxication und dem Tode des Thieres liegt, nimmt das Stadium, in dem die Respirationsfrequenz vermehrt ist, die kleinere Hälfte ein, das sich an dieses anschliessende mit verminderter Zahl der Athmungen die grössere. Der Abfall der diese Verhältnisse wiedergebenden Curve ist bei den grösseren Gaben ein steilerer.

Die Ausgiebigkeit der Athembewegungen wird während des I. Stadiums in der Regel nur nach Application grösserer Gaben etwas gesteigert. Im II. Stadium sinkt die Tiefe der Respirationen fast continuirlich. Während vor der Vergiftung nur der abdominale Respirationstypus (es wurden nur Kaninchen als Versuchsthiere benutzt) zu beobachten war, tritt in der II. Hälfte des I. Stadiums derselben, namentlich nach grösseren Dosen, der costo-abdominale auf, um dann, freilich nur für einige Augenblicke, in einen fast rein costalen mit äusserst ergiebigen Excursionen des Thorax überzugehen. Wenn die Athmung schon sehr schwach geworden, wenn die von dem allein noch agirenden Diaphragma auf eine Nadel übertragenen Schwingungen einen sehr geringfügigen Ausschlag besitzen, agiren die Nasenflügel stark, der Mund wird bei jeder Inspiration weit geöffnet: eine enorme Incongruenz zwischen der Thätigkeit der Mund- und Nasenflügelmuskeln und denen des Thorax und des Abdomens. — Kurz vor dem Tode treten krampfhafte Zuckungen am ganzen Körper, mehr oder minder kräftig und langdauernd, auf; bei Anwendung grosser Dosen erscheinen sie auch schon bald nach der Injection für einige Augenblicke. Kurz vor dem Erlöschen der Respiration tritt ferner auch Exophthalmus ein, es erweitern sich die Pupillen enorm, um nach dem Tode sich wiederum zu verengern; und zwar werden sie dann kleiner als sie vor der Vergiftung gewesen.

II. Versuchsreihe.

Durchschneidung der Vagi am Halse. Injection in das subcutane Gewebe des Oberschenkels.

Curve	4	0,015 Grm. Arsen pro Kilo Thier.
-	5	0,04 - - - - -
-	6	0,05 - - - - -

Auch bei jedem dieser Versuche steigt anfangs die Respirationsfrequenz. Eine so grosse Differenz zwischen der Schnelligkeit des Ansteigens nach Application kleiner oder grosser Dosen, wie in den Versuchen der I. Reihe ist hier nicht zu constatiren. Auch die Vermehrung der Frequenz ist hier durchgängig eine geringere wie in den vorher angeführten Fällen. So steigt die Zahl der Athmungen in den Versuchen der

Dosis	I. Versuchsreihe $\frac{1}{4}$ Minute	annähernd	II. Versuchsreihe $\frac{1}{4}$ Minute	annähernd
0,015	von 15—34	1 : 2	von 9—12	$1 : 1\frac{1}{3}$
0,02	- 19—31	$1 : 1\frac{2}{3}$	- 8—12	$1 : 1\frac{1}{2}$
0,03	- 33—54	$1 : 1\frac{2}{3}$	- 4— 6	$1 : 1\frac{1}{2}$
0,04	- 38—52	$1 : 1\frac{1}{3}$	- 12—16	$1 : 1\frac{1}{3}$
0,05	- 21—32	$1 : 1\frac{1}{2}$	- 15—18	$1 : 1\frac{1}{3}$
0,065	- 34—64	1 : 2	- 10—15	$1 : 1\frac{1}{2}$

Das Stadium, in dem die Zahl der Athmungen verringert, ist das längere. Der Abfall derselben ist auch hier bei grösseren Dosen ein steilerer. Die Tiefe der Athmungen nimmt allmählich und stetig ab, nur nach Einführung sehr grosser Dosen ist eine geringe Steigerung derselben in dem I. Stadium ihrer Einwirkung sicher zu constatiren. Der Wechsel der Respirationstypen ist ein geringerer. Bezüglich des Auftretens krampfhafter Zuckungen, des Verhaltens der Pupille und der sog. terminalen Respirationsbewegungen gelangen keine Differenzen zwischen den Versuchen dieser und der früheren Reihe zur Beobachtung. Durchgängig erfolgt dagegen nach Einführung gleicher Dosen der Tod der Thiere, deren Vagi vor der Vergiftung durchschnitten sind, schneller als der der unversehrten und intacten.

	Thiere intact	Thiere, deren Vagi durchschnitten,
Dosis 0,015	nach 320 Min. todt	nach 83 Min. todt
- 0,02	- 152 - -	- 65 - -
- 0,03	- 70 - -	- 61 - -
- 0,04	- 62 - -	- 32 - -
- 0,05	- 31 - -	- 27 - -
- 0,065	- 17 - -	- 14 - -

III. Versuchsreihe.

Thier intact. Injection in das centrale Ende der Vena jugularis sinistra.

Während die Veränderungen der Respiration, die nach Injection kleiner Dosen in die Vena jug. auftreten, vollständig denen gleichen, die nach subcutaner Application zu beobachten sind, während auch hier ein I. Stadium mit vermehrter, ein II. mit verminderter Zahl der Athmungen zu verzeichnen ist, sehen wir nach Einführung grösserer Gaben in die Vene bald der Steigerung der Athmungsfrequenz eine Verringerung derselben voraufgehen, bald nicht.

Curve 7a	0,03 Grm. Arsen pro Kilo Thier.	
- 7b	0,03 - - - - -	
- 8a	0,05 - - - - -	
- 8b	0,05 - - - - -	

Diese Differenz wird durch die Schnelligkeit, mit der die Injection ausgeführt wird, bedingt. Je langsamer sie vollendet wird, um so sicherer ist eine sofortige Verminderung der Zahl der Athmungen zu vermeiden. Im Uebrigen sehen wir hier ganz dieselben Erscheinungen im Laufe der Vergiftung auftreten, wie in den Versuchen der I. Reihe.

Erwähnenswerth ist vielleicht noch, dass fast in der Hälfte dieser Versuche, kurz vor dem Tode das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen sich zeigte. Die Dauer desselben betrug höchstens fünf Minuten. — Bei dem Vergleich der Respirationsfrequenz in den Versuchen der I. Reihe und in den der III. ergiebt sich, dass constant die Zunahme der Zahl der Athmungen in jener grösser ist als in dieser. — Der Tod erfolgte in den Versuchen dieser Reihe schneller als in den gleichnamigen der I.

IV. Versuchsreihe.

Vagi am Halse durchschnitten. Injection in das centrale Ende der Vena jugul. sin.

Curve 9	0,01 Grm. Arsen pro Kilo Thier.
- 10	0,04 - - - - -
- 11	0,05 - - - - -

In diesen Versuchen sinkt kurz nach der Injection die Respirationsfrequenz, steigt darauf aber, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen die enormsten Dosen gegeben, bis um ein Weniges über die vor der Vergiftung eingenommene Höhe oder bis zu derselben, um dann, um so steiler je grösser die Dosis, bis auf Null abzufallen. Die Tiefe der primären Abnahme der Respirationsfrequenz hängt wiederum nicht so sehr von der Quantität des eingeführten Giftes, als von der Schnelligkeit der Injection ab. Constant ist die Zunahme der Zahl der Athmungen bei den Versuchen dieser Reihe eine geringere als in denen der dritten. So steigt die Respirationsfrequenz in der

	III. Versuchsreihe		IV. Versuchsreihe	
Dosis	$\frac{1}{4}$ Minute	annähernd	$\frac{1}{4}$ Minute	annähernd
0,01	von 12—21	1 : 1$\frac{3}{4}$	von 16—20	1 : 1$\frac{1}{4}$
0,02	- 17—20	1 : 1$\frac{1}{6}$	- 10—11	1 : 1$\frac{1}{11}$
0,03	- 18—30	1 : 1$\frac{2}{3}$	- 8—10	1 : 1$\frac{1}{4}$
0,04	- 14—15	1 : 1$\frac{1}{14}$	- 10— 7	1 : $\frac{7}{10}$
0,05	- 14—20	1 : 1$\frac{3}{7}$	- 12— 6	1 : $\frac{1}{2}$

Ebenso constant erfolgt in diesen Versuchen der Tod schnelle als in den entsprechenden der vorigen Reihe.

	III. Reihe.				IV. Reihe.	
Dosis	0,015	todt	174 Min.	nach Injection	75 Min.	todt.
-	0,02	-	119 -	- -	33 -	-
-	0,03	-	28 -	- -	14 -	-
-	0,04	-	21 -	- -	12 -	-
-	0,05	-	18 -	- -	8 -	-

Anmerkung. Ich bemerke übrigens, dass mir auch Fälle vorgekommen, in denen die Steigerung der Athmungsfrequenz oder die Zeitdauer, die zwischen Vergiftung und Tod gelegen, nicht vollständig conform den oben entwickelten Regeln sich verhielt. Einmal differirte das Alter und das Körpergewicht der zu vergleichenden Thiere dann mehr wie in den als Typen aufgeführten Fällen, oder es liessen sich die Differenzen zurückführen auf Krankheiten, namentlich auf Bronchialkatarrh mit mehr oder minder ausgebreiteten Atelectasen, auf Magen-Darmkatarrhe oder auf Blutverluste, die die Thiere unmittelbar vor der Vergiftung erlitten u. a. m., endlich in der geringsten Anzahl war es mir unmöglich einen Grund für die Verschiedenheit der Reaction unserem Mittel gegenüber aufzufinden.

V. Versuchsreihe.

Thier intact. Injection in das periphere Ende der linken Carotis.

Curve	12	0,0025	Grm. Arsen pro Kilo Thier.
-	13	0,01	- - - - -
-	14	0,04	- - - - -

In diesen Versuchen äussert sich die Einwirkung auf das Athmungscentrum zuerst in einer freilich schnell vorübergehenden Abnahme der Respirationsfrequenz, die in Versuch 14 bis zum Stillstande in Exspirationsstellung sich steigert. Dann folgt ein zweites Stadium, in dem die Athmungsfrequenz vermehrt ist, diesem schliesst sich, falls die angewandte Dosis eine lethale war, ein drittes etwas längeres an, in dem die Zahl der Athmungen continuirlich sinkt. Stets fällt auch mit der primären Abnahme der Zahl eine Verringerung der Ausgiebigkeit der Respirationen zusammen.

Aus den Versuchen der I. und II. Reihe folgt, dass die arsenige Säure anfangs die Erregung des Noeud vital erhöht, und zwar einmal durch Steigerung der Erregbarkeit, bezüglich der Erregung des Centrums selbst, zweitens durch Erregung der Vagusendigungen in den Lungen. Das Erstere wird unter Anderem durch Zunahme der Respirationsfrequenz auch nach Durchschneidung der Vagi erwiesen, das Letztere folgt aus der Thatsache, dass die Zunahme

der Zahl der Athmungen in den Versuchen der ersten Reihe grösser ist als in den entsprechenden der zweiten. Interessant ist es auch, dass die Erregbarkeit des Athmungscentrums nicht so rasch vernichtet wird, wenn die Thiere intact, wie wenn ihre Vagi am Halse vor der Vergiftung durchschnitten sind. Das Stadium mit verminderter Respirationsfrequenz wird durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums hervorgerufen. Dass die Erregung desselben eine geringere ist, folgt aus der Beobachtung, dass mit der Abnahme der Zahl eine Verminderung der Tiefe der Respirationen Hand in Hand geht. Die Richtigkeit der Behauptungen in Betreff der Erregbarkeitsveränderungen des Noeud vital wird direct auch durch folgenden Versuch bewiesen. Die Reizung des centralen Endes des rechten Vagus bei einem Rollenabstand von 38,0 Cm. — ein Kaninchen diente als Versuchsthier — bewirkte stets nur eine Beschleunigung der Respiration, niemals einen Stillstand derselben. Einige Minuten nach der subcutanen Injection von 0,015 Grm. Arsen pro Kilo ruft eine Reizung des Vagus bei gleichem Rollenabstand, bei gleicher Distance der Electroden und an derselben Stelle des Nerven ausgeführt wie die früheren, eine tetanische Contraction der Inspirationsmuskeln hervor. 40 Minuten später, nachdem inzwischen das II. Stadium der Giftwirkung eingetreten, vermochte selbst eine Reizung bei dem Rollenabstande von 150 Cm. nicht einen gleichen Effect zu bewirken.

Wenn die gleiche Quantität arseniger Säure schneller, als es bei der subcutanen Application der Fall ist, den in Frage kommenden nervösen Gebilden zugeführt wird, so entfaltet sie eine bei weitem intensivere, mehr lähmende als reizende Wirkung. Die Versuche der III. und IV. Reihe lassen eine bedeutend geringere Zunahme der Respirationsfrequenz in dem ersten Stadium der Giftwirkung, in dem zweiten eine schnellere Vernichtung der Erregbarkeit des Athmungscentrums unzweideutig erkennen. Das letztere wird sogar unmittelbar nach der Injection stets in seiner Erregbarkeit vermindert; eine Herabsetzung, die zwar durch die starke Reizung der Vagusendigungen und deren excitirende Einwirkung übercompensirt wird, wenn die Dosis nicht zu gross oder ihre Injection nicht zu rasch vollendet wurde. Sichergestellt wird diese Behauptung auch noch durch die Versuche der fünften Reihe, in denen stets eine Abnahme der Zahl und der Intensität der Respi-

rationen unmittelbar selbst nach Injection relativ winziger Dosen in die Carotis eintraten.

Endlich wäre noch die Frage zu erwägen, ob nicht die geschilderten Veränderungen der Respiration von Veränderungen in dem Gasgehalt des Blutes in Folge Abschwächung der Herzaction und Verlangsamung des Kreislaufes auftreten. Wenn man einem mit Arsenik vergifteten Thiere unmittelbar nach Aufhören der Respiration die Carotis der einen Seite und die Jugularis der anderen eröffnet, so ist ein sehr bedeutender Farbenunterschied in dem sich rhythmisch schneller aus der Arterie entleerenden Blut und dem gleichmässig langsam ausfliessenden Inhalt der Vene wahrzunehmen. Nimmt man hinzu, dass constant das Herz mindestens mehrere Minuten nach dem Erlöschen der Athmung noch agirt und zwar so kräftig, dass an dem in die Carotis eingeschalteten Manometer deutliche Schwankungen mit Leichtigkeit zu erkennen sind, dass seine Contractionen beträchtliche Schwingungen einer durch die Thoraxwand eingestossenen Nadel veranlassen, so dürfte es ebenso schwierig sein, der Behauptung Sklarek's zuzustimmen, dass Arsenik Warmblüter durch Lähmung des Herzens tödte, wie es für uns unmöglich war, diese seine Anschauung für die lethale Wirkung unseres Mittels auf Frösche zu bestätigen. Bemerkenswerth übrigens scheint es mir noch zu sein, dass nach Arsenikvergiftung bei Kaltblütern das Herz das primum moriens, bei Warmblütern das widerstandsfähigste der lebenswichtigen Organe ist.

Die Temperatur der Versuchsthiere sinkt während der Vergiftung recht beträchtlich, und zwar ziemlich proportional der Länge der Intoxication. So fiel in einem Versuche, der 230 Minuten dauerte, die Körperwärme — das Thermometer lag im Rectum — von 38,7 auf 28,9, in einem anderen, in dem das Kaninchen 130 Minuten nach der Application des Giftes lebte, von 38,5 auf 31,2, in einem dritten von 52 Minuten Dauer von 39,9 auf 36,3, in einem vierten von 20 Minuten Länge von 39,6 auf 39,1. Die Temperatur sinkt stärker in der I. Hälfte der Vergiftung als in der II.; die Höhe der Dosis hatte relativ wenig Einfluss auf die Schnelligkeit und die Grösse des Temperaturabfalles.

IV. Einwirkung des Arseniks auf den Tractus intestinalis.

Ueber die durch Arsenik an dem Darm hervorgerufenen Erscheinungen habe ich zum Theil schon in dem zweiten Abschnitte S. 635 Bd. 73 berichtet. Die Vermehrung der Peristaltik ebenso wie die tetanische Contraction einzelner Theile des Dünndarms haben ihre Ursache in der Reizung der in der Darmwand gelegenen Ganglien durch unser Gift; denn durch locale Application des Arseniks vermögen wir, je nach der Grösse der Dosis, das eine oder das andere jener Phänomene oder beide an einem beschränkten Abschnitte des Darmes zu erzeugen. Dass der Verminderung des Sauerstoffgehalts des Blutes, wie sie durch Arsenik bedingt wird, ein wesentlicher Antheil an der Zunahme der Peristaltik zuzuschreiben ist, ist wohl nicht anzunehmen, da dieselbe fast unmittelbar auf die Injection der Giftlösung in ein Gefäss auftritt, lange also bevor eine Farbenveränderung des Blutes zu constatiren ist. Ebensowenig ändert die Durchschneidung des Vagus und des Splanchnicus das Geringste an dem Verhalten des Darmes nach der Intoxication. Ausser diesen Erscheinungen ruft der Arsenik, auch nach Injection in die Venen, sofern nur der Tod erst einige Stunden nach der Vergiftung eingetreten, eine heftige Gastroenteritis hervor; ein Factum, das schon Orfila kannte, das von Böhm und Unterberger neuerdings wiederum hervorgehoben ist. Diese Autoren gelangen bei Gelegenheit der darauf bezüglichen Untersuchungen zu dem Schluss, „dass die kleinste lethale Dosis bei der Application per os noch nicht genügt, um direct in eine Vene eingespritzt ein gleich grosses Thier zu tödten und dass bei letzterem Applicationsmodus der Tod immer etwas später erfolgt, als bei der Vergiftung durch den Magen, ein Schluss, der mit einem der fundamentalsten Sätze der Toxikologie, den eine tausendfältige Erfahrung begründet, in strictem Widerspruch steht. Diese überaus kühne Behauptung, die als Unterlage die Ergebnisse Zweier Versuche hat, kann ich leider wiederum nicht bestätigen, ebensowenig wie ich der von diesen Forschern gegebenen Beschreibung der durch Arsenik gesetzten Veränderungen der Magen- und der Darmschleimhaut in allen Einzelheiten beizutreten vermag. So namentlich habe ich niemals auch nur eine Andeutung von der „pyogenen Membran" (!) gesehen, die stets, nach jenen Autoren, die Schleimhaut des Dünn-

darms in ihrer ganzen Ausdehnung als eine circa ½ Mm. dicke gelb gefärbte, gallertige Schicht überzieht, die sich leicht in langen Stücken ablösen lässt und aus zahllosen in ein structurloses Material eingebetteten Eiterkörperchen besteht. Es kommt allerdings nach Arsenikvergiftung eine croupöse Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut vor, wie ich dieselbe einige Male in Menschen- und Kaninchenleichen zu beobachten Gelegenheit hatte, aber erstens trat dieselbe nur an wenigen, scharf begrenzten Partien auf, zweitens habe ich sie nur gesehen, wenn Arsenik in Pulverform applicirt war, niemals wenn eine Arseniklösung zur Vergiftung gedient hatte. Jedesmal lagen in diesen Fällen enorme Massen von Arsenikkrystallen in der Croupmembran, während auf den einfach katarrhalisch afficirten Partien des Intestinaltractus solche überhaupt nicht oder nur sehr spärlich aufzufinden waren, so dass der Schluss sehr nahe liegt, dass croupöse Entzündung durch Arsenik nur dort hervorgerufen wird, wo es längere Zeit auf die Schleimhaut einzuwirken vermag, wie es der Fall ist, wenn es in relativ grosser Menge, ungelöst, auf einer Schleimhautpartie haften bleibt. Nach meinem Dafürhalten ist die „pyogene Membran“ jener Forscher der gelblichweisse, aus abgestossenen und zum Theil schon zerfallenden Epithelien bestehende Belag, der regelmässig schon unmittelbar nach dem Tode in der ganzen Länge des Darmes gefunden wird, wenn die Vergiftung erst nach einigen Stunden lethal geendet hatte.

Ferner bestreiten Böhm und Unterberger, dass Arsenik, wie seit langem angenommen wird, nach Injection in das Gefässsystem in beachtenswerther Quantität in den Darm ausgeschieden wird. Sie führen an, dass Quinke bei seinen Untersuchungen über die Ausscheidung durch die Darmschleimhaut einen negativen Befund für Arsenicalien verzeichnet; Quinke hat jedoch eben nur den Darmsaft und noch dazu nur nach Application ganz minimaler Dosen untersucht, die übrigen sich in den Darm ergiessenden Secrete aber unberücksichtigt gelassen. Ebensowenig vermögen die Ergebnisse ihrer eigenen Analysen jene Erfahrung der älteren Toxikologen umzustossen, da sie niemals den ganzen Darminhalt des Thieres während der Vergiftung, sondern nur einige wenige Cubikcentimeter, die sie dem Thiere post mortem entnommen, zur Untersuchung verwendet haben. Vermeidet man diese Fehlerquelle, so sind in dem Darminhalt — ich habe stets in diesen Versuchen

nach Entleerung des Darmes unmittelbar vor der Vergiftung den Anus durch Naht verschlossen und den Oesophagus unterbunden — mit Leichtigkeit mehr wie Spuren von Arsenik nachweisbar. Der so erhaltene Arsenspiegel — Injection von 0,15 Arsenik in Vena dorsalis pedis, Tod nach 4½ Stunde — entsprach etwa den durch 1 Mgr. Arsenik hervorgerufenen. Dafür, dass die Lieberkühn'schen Drüsen nicht die Hauptausscheidungsstätte des Arseniks in den Darm sind, dafür scheinen auch die anatomischen Veränderungen zu sprechen, denn stets war die Schwellung der Schleimhaut im Duodenum und im Anfangstheil des Jejunum, d. h. in der Nähe der Ausmündung des Ductus choledochus, um ein Beträchtliches stärker als die der übrigen Darmtheile, abgesehen von dem Magen. Dass die von mir im Darm- und Mageninhalt gefundene Quantität Arsenik hinreichend sei, um jene gewaltigen anatomischen Veränderungen hervorzurufen, wie sie nach Einführung des Giftes in das Gefässsystem in so kurzer Zeit auftreten, will ich keineswegs behaupten. Wir werden wohl denjenigen Quantitäten des Giftes, die aus der Darmwand wiederum von den Lymphgefässen resp. den Venen aufgenommen werden, oder die in den Geweben des Darmes sich ablagern, mindestens einen ebenso bedeutenden Antheil an der Erzeugung der Gastro-Enteritis zuerkennen müssen, als jenen, aus der Darmwand in deren Lumen übertretenden resp. in dasselbe von anderer Seite her ergossenen.

V. Einwirkung des Arseniks auf die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln und der willkürlichen Nerven.

Die Untersuchungen in Betreff der Erregbarkeitsveränderungen des willkürlichen Nerven und seiner Muskeln wurden nach 2 Methoden vorgenommen. In der ersten Versuchsreihe wurde je ein Ischiadicus zweier möglichst gleich starker Frösche in dem oberen Dritttheil seines Verlaufes im Oberschenkel durchschnitten, die Stärke des electrischen Reizes bestimmt, der eine schwächste Zuckung des Gastrocnemius auszulösen im Stande war; dann wurde das eine der Thiere vergiftet und zwar in der Regel der Fälle durch Injection des arsenigsauren Natrons in einen subcutanen Lymphsack. Es wurde nun die Erregbarkeit des vergifteten und des unvergifteten Nervmuskelpräparates in der Weise verglichen,

dass in Zwischenräumen von einigen Minuten für jedes die Grösse des eben wirksamen Reizes aufgesucht wurde. In allen diesen Versuchen wirkte Arsenik aber nur auf den Muskel und die in diesem oder diesem zunächst gelegenen Nerventheile. Daher wurde in einer zweiten Versuchsreihe erst längere Zeit nach der Injection des Giftes, nachdem ihm also Gelegenheit gegeben war, auch auf den gefässarmen Nervenstamm seine Wirkung kräftig zu entfalten, der eine Ischiadicus am Oberschenkel freigelegt, unterbunden und der Effect der electrischen Reizung an ihm eruirt. Als Vergleichsobject diente die Grösse des Stromes, die vor der Vergiftung auf den anderen, gleichnamigen Nerven applicirt eine minimale Contraction des bezüglichen Gastrocnemius bewirkt. Stets wurden beide Nerven in gleicher Höhe durchschnitten und an den entsprechenden Stellen bei gleichem Abstande der Electroden gereizt.

I. Versuchsreihe.

Min. nach Beginn der Beobacht.	Rollenabstand, bei dem minimale Zuckung erfolgte. Versuch No. 1	2	3	4	5	6	7
1	32,4	37,6	36,8	28,0	32,0	35,1	36,0
	0,05 As_2O_3	intact	0,025 As_2O_3	intact	0,025 As_2O_3	intact	0,05 As_2O_3
5	32,2	38,1	36,5	—	—	—	—
10	30,5	41,8	35,5	30,0	31,0	34,5	35,6
15	30,8	42,2	31,8	33,7	31,5	35,0	30,0
20	28,0	40,8	32,1	34,0	32,2	35,3	24,6
25	24,0	40,5	32,0	33,8	32,0	36,0	22,3
35	18,7	40,0	30,8	33,4	32,1	39,0	19,6
50	15,5	40,1	25,0	34,0	32,0	36,0	18,2
60	14,0	40,5	22,5	33,0	31,0	31,5	15,0
70	12,0	38,0	23,1	29,5	28,2	29,7	11,5
80	8,8	37,5	24,0	28,0	27,1	29,3	9,0
95	9,0	36,7	23,5	28,5	26,0	26,8	8,3
105	7,5	36,0	24,0	25,5	24,3	26,1	8,4
120	7,3	34,4	23,1	—	—	25,8	7,9
140	7,1	34,0	14,0	24,8	19,5	26,0	6,8
160	6,7	33,2	12,0	23,7	17,7	25,3	4,5
						4 Stunden	später
						23,0	1,5

In denjenigen dieser Versuche, in denen Arsenik applicirt war, sehen wir die Erregbarkeit des Nervmuskelpräparates continuirlich sich verringern, während in den Controlversuchen dem Sinken der Erregbarkeit eine Steigerung derselben, entsprechend dem Ritter-

Vally'schen Gesetz, voraufgeht. Der Vergiftung folgt also unmittelbar eine Erregbarkeitsabnahme der in Frage stehenden Gebilde, und zwar ist die Geschwindigkeit des Absinkens der Irritabilität in der I. Hälfte der Intoxication eine grössere wie in der späteren.

II. Versuchsreihe.

1. Controlversuch. Thier intact. Reizung des rechten Ischiadicus in dem oberen Drittheil seines Oberschenkelabschnittes bei Rollenabstand 37,8 Cm. genügt, um eine minimale Zuckung in den Muskeln des Unterschenkels auszulösen. Herz unterbunden. Gehirn und Rückenmark zerstört. (Diese Operationen wurden ausgeführt, um die Verhältnisse, unter denen das Nervmuskelpräparat des Controlthieres sich befinde, möglichst denjenigen gleich zu machen, welche nach Arsenikvergiftung an dem Versuchsthiere Platz greifen. Auch hier tritt sehr bald Herzstillstand und Lähmung der cerebro-spinalen Nervencentra ein.) Nach 140 Minuten vermag Reizung des linken Ischiadicus bei Rollenabstand 38,0 Contraction der bezüglichen Muskeln auszulösen.

2. Gleiche Versuchsanordnung. Vor der Operation: Rollenabstand von 40,0 Cm. rechts, 160 Minuten nach derselben: Rollenabstand von 39,1 Cm., links: minimale Zuckung.

3. Gleiche Versuchsanordnung. Vor der Operation: Rollenabstand von 39,0 Cm., rechts; 200 Minuten nach derselben: Rollenabstand von 43,0 Cm., links: minimale Zuckung.

4. Gleiche Versuchsanordnung. Vor der Operation: Rollenabstand von 35 Cm., rechts; 240 Minuten nach derselben: Rollenabstand von 45,0 Cm., links: schwächste Contraction.

5. Injection von 0,1 Grm. As_2O_3 in einen Lymphsack des Rückens. Vor derselben bewirkt Reizung des linken Ischiadicus bei Rollenabstand von 50 Cm., 127 Minuten nach derselben die des rechten bei Rollenabstand von 44 Cm.: schwächste Zuckung.

6. Injection von 0,1 Grm. As_2O_3 subcutan. Vor derselben Reizung des linken Ischiadicus bei Rollenabstand von 51,2 Cm., 120 Minuten nach derselben die des rechten bei Rollenabstand von 41,0 Cm.: schwächste Contraction.

7. Injection von 0,075 Grm. As_2O_3 in die Lymphräume des rechten Schenkels. Vor derselben Reizung des linken Ischiadicus noch bei Rollenabstand von 55 Cm. — eine grössere Distanz ist an meinem Apparat nicht zu gewinnen — recht kräftige Contractionen der Unterschenkel-Fussmuskeln. 130 Minuten nach der Intoxication Reizung des rechten Ischiadicus bei Rollenabstand von 41 Cm. nur Flexion der rechten Pfote. Gastrocnemius dieser Seite bei Rollenabstand 0,0 auch direct nicht erregbar; ebenso verhält sich der linke Gastrocnemius.

8. Injection von 0,0875 As_2O_3 in die Lymphräume des linken Beines. Vor derselben Reizung des rechten Ischiadicus bei Rollenabstand von 31 Cm. schwächste Contraction der Unterschenkelmuskeln; 195 Minuten nach derselben weder von dem rechten noch von dem linken Ischiadicus eine Zuckung

auszulösen. Die Musculatur des rechten Oberschenkels reagirt auf directe Reizung bei Rollenabstand von 0,0 Cm. gut, die des linken weniger kräftig, der rechte Gastrocnemius nicht, der linke auf die erste Reizung in einem ganz geringen Grade, unmittelbar darauf auch nicht mehr.

9. 0,15 Grm. As_2O_3 in die mediane Bauchvene injicirt. Nach 165 Minuten sind von sämmtlichen willkürlichen Muskeln nur die der Oberschenkel, und zwar diese sowohl direct als indirect bei Rollenabstand von 0,0 Cm. schwach erregbar. Auch bei Zermalmung des Rückenmarkes reagiren sie allein. Zuerst erlosch die Irritabilität der Rumpfmuskeln, dann die der Arme, darauf die der Unterschenkel: eine Reihenfolge, die wir fast stets zu constatiren hatten. Welcher von den gleichnamigen Muskeln zuerst gelähmt wurde, hing von für mich nicht zu übersehenden Umständen ab. Nur wenn die Injection in einen subcutanen Lymphsack geschah, wurden die unterhalb derselben gelegenen Muskeln häufig zuerst reactionslos. Stets überdauerte die directe Muskelerregbarkeit die indirecte vom Nervenstamm oder vom Rückenmark aus, häufig freilich nur um eine kurze Zeitspanne.

Arsenik wirkt also lähmend auf den Muskel wie auf dessen motorischen Nerven, und zwar beraubt es den letzteren zuerst seiner Functionsfähigkeit. Es tritt mithin die Frage an uns heran, welcher Theil des Nerven, ob die Nervenendigungen in den Muskeln oder die Nervenfasern, oder ob beide Theile durch unser Mittel in ihrer Vitalität beeinträchtigt werden.

10. Es wurden die rechte Arteria und die rechte Vena femoralis in ihrem unteren Dritttheil unterbunden. Die Muskeln des rechten Unterschenkels werden also durch die später erfolgende Injection von Arsenik nicht erreicht, während der Nervenstamm in einem beträchtlichen Theile seines Verlaufes von dem vergifteten Blute umspült wird. Die Reizung des linken Ischiadicus bei einem Rollenabstande von 42 Cm. bewirkt eine minimale Contraction der bezüglichen Muskeln. 130 Minuten nach der Injection von 0,075 Grm. Arsenik in die eine Aorta bewirkt erst eine Reizung des rechten Ischiadicus bei einem Rollenabstande von 30 Cm. eine minimale Zuckung.

11. Gleiche Versuchsanordnung. 0,1 Grm. Arsenik in die linke Aorta injicirt. Vorher bewirkt eine Reizung des linken Ischiadicus bei einem Rollenabstand von 55 Cm. noch sehr energische Contraction der Unterschenkelmuskeln; 120 Minuten nachher reagiren dieselben auf Reizung des rechten Ischiadicus erst bei einem Rollenabstande von 24 Cm.

Dass die Leitungfähigkeit des Nervenstammes durch Arsenik herabgesetzt wird, unterliegt hiernach wohl keinem Zweifel. Nichtsdestoweniger wird durch diese Wirkung jene Erfolglosigkeit der indirecten Muskelreizung nicht hervorgerufen, oder wenigstens nur zum allerkleinsten Theile. Dieselbe wird im Wesentlichen bedingt durch eine sehr viel schneller eintretende Lähmung der intramusculären Nervenendigungen.

12. Der linke Sartorius wird einmal in der Nähe der Eintrittsstelle des Nerven, zweitens in unmittelbarer Nähe seines Ansatzes an die Tibia direct gereizt und zwar sowohl vor als nach der Vergiftung.

13. Controlversuch. Beide Sartorii gleichzeitig freigelegt. Schwächste Contraction bei einem Rollenabstande von

		Cm.			Cm.	
$11^h 10^m$	links	20,0	Mitte	rechts	20,1	Mitte
		16,0	untere Ende.		16,5	untere Ende.
12 15		20,5	Mitte		21,0	Mitte
		16,0	untere Ende.		17,8	untere Ende.
1 6		16,0	Mitte		20,0	Mitte
		11,0	untere Ende.		15,0	untere Ende.

13. Controlversuch. Gleiche Versuchsanordnung.

11 16	20,0	Mitte	19,9	Mitte
	15,5	untere Ende.	15,0	untere Ende.
12 15	21,9	Mitte	24,0	Mitte
	16,8	untere Ende.	18,8	untere Ende.

14. Injection von 0,075 Grm. Arsen in die linke Aorta.

9 53 Reizung des linken Sartorius. Schwächste Contraction bei einem Rollenabstande von

	26,5	Mitte		
	18,1	untere Ende.		
10 10	27,0	Mitte		
	18,0	untere Ende.		
10 25	Injection.			
10 28	25,0	Mitte		
	17,0	untere Ende.		
10 40	18,0	Mitte		
	16,5	untere Ende.		
10 55	16,2	Mitte	Muskeln sind noch willkürlich erregbar.	
	15,3	untere Ende.		
11 25	14,3	Mitte		
	13	untere Ende.		
11 30	rechte Sartorius freigelegt.			
			29,8	Mitte
			26,0	untere Ende.
12 10	9,0	Mitte	14,0	Mitte
	8,7	untere Ende.	13,5	untere Ende.

Während in den Controlversuchen die Grössendifferenz zwischen dem Reize, der auf die nervenhaltigen Partien des Muskels applicirt, eine Contraction auslöst, und demjenigen, der einen gleichen Effect an den nervenlosen Abschnitten desselben hervorruft, an-

nähernd während der Beobachtungszeit eine gleiche bleibt, vermindert sich dieselbe an dem vergifteten Muskel sehr rasch und stetig, und zwar in Folge einer Erregbarkeitsverminderung jener erst erwähnten Partien, d. h. der Nervenendigungen. Auffallend ist es, dass weder eine Steigerung der Muskelirritabilität noch der des Nerven dem Sinken derselben in unseren Versuchen vorhergeht. Dies ist aber auch selbst bei Fröschen nicht stets der Fall, und zwar dann nicht, wenn ein Theil des Giftes direct in die Muskelsubstanz selbst injicirt ist. Es treten dann am Orte der Injection mehr oder minder lang dauernde, mehr oder minder intensive fibrilläre Zuckungen auf. Bei Kaninchen und Hunden sind dieselben stets zu beobachten und zwar an sämmtlichen Körpermuskeln, sowohl nach subcutaner Injection, wie Einführung des Arseniks in eine Vene oder eine Arterie. Sie treten ziemlich rasch nach der Intoxication auf, persistiren fast während der ganzen übrigen Dauer derselben, ja sie halten häufig bis nach dem Erlöschen der Herzkammerthätigkeit an. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Todtenstarre bei Kaninchen und Hunden auffallend rasch eintritt und sehr lange anhält.

Was schliesslich die Einwirkung unseres Mittels auf die sensiblen Nerven und ihre Endigungen in dem Rückenmark anbetrifft, so lehren Versuche, nach der Türck'schen Methode angestellt, dass unmittelbar nach der Injection eine kurz dauernde Erhöhung der Reflexerregbarkeit, etwas später eine Verminderung und endlich, nach dem Stillstande des Herzens, eine Vernichtung derselben eintritt. Diese Erscheinungen sind bedingt durch directe Einwirkung auf das Rückenmark, da sie an dem vergifteten Bein des decapitirten Thieres sowohl als an dem anderen, das durch Unterbindung der Arteria iliaca im Becken vor der Intoxication geschützt war, zu gleicher Zeit auftreten.

(Fortsetzung folgt.)

VI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Zur Geschichte der motorischen Nervenendigung.
(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von J. Cohnheim.

— — Darf ich Sie bitten, den nachfolgenden Zeilen, zu denen mich Ranvier's kürzlich erschienene „Leçons sur l'histologie du système nerveux" veranlassen, Raum in Ihrem Archiv zu gönnen?

Dem Abschnitt von der Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln schickt der Verfasser eine ausführliche Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete voraus, der er durch reichliche und genaue Citate den Anschein voller Objectivität zu geben verstanden hat. Um so mehr halte ich es bei der grossen Popularität, deren sich der französische Histologe zur Zeit bei uns erfreut, und der bewährten Neigung etlicher histologischer Referenten, die neueste Darstellung auch immer für die richtigste anzusehen, für meine Pflicht, Irrthümern entgegenzutreten, welche sich hinsichtlich meines Antheils an der Bearbeitung der Frage in den historischen Excurs eingeschlichen haben. Ranvier vindicirt meinen Arbeiten einen hervorragenden Einfluss auf die endgültige Lösung des Problems und spricht sich insbesondere an verschiedenen Stellen seines Buches (T. II. p. 252 ff., 256, 287 etc.) dahin aus, dass Kühne erst auf Grund meiner Angaben und nach Einsicht meiner Präparate die wirkliche Nervenendigung gefunden und beschrieben habe. Das ist eine völlige Verkehrung des Sachverhaltes, der in Wirklichkeit vielmehr folgender war.

Als ich im Herbst 1863 unter Anleitung von Recklinghausen die Silbermethode zum Studium des feineren Baues der quergestreiften Muskelfaser in Anwendung zog, wurden wir bei einer der ersten gut versilberten Fasern aus dem Froschgastrocnemius durch das aus Kühne's Buch uns so wohlbekannte Bild der Nervenendigung überrascht; ich legte darauf das Präparat Kühne vor, der mich aufforderte, die Methode zu diesem Zweck weiter auszubilden. Die einschlägigen Versuche konnte ich indess damals wegen meiner Entfernung von Berlin nur für den Frosch durchführen und erst im Winter 1864/65, nachdem ich aus Schleswig-Holstein wieder nach Berlin zurückgekehrt war, fand ich die Musse, dieselben auch auf die Reptilien auszudehnen. Inzwischen hatte Kühne die eigentliche, so charakteristisch gestaltete Nervenendplatte der Reptilien und Säuger gefunden und sie zuerst von Lacerta viridis in einem (von Ranvier nicht citirten) Aufsatze in diesem Archiv Bd. XXIX. S. 433 (März 1864) und später kurz Med. Centbl. 1864 No. 24, ausführlich dies. Arch. Bd. XXX. S. 203 ff., Juni 1864, von der Natter, Kaninchen, Katze und dem Menschen beschrieben und mehrfach auf's Getreueste abgebildet. Ich habe hinterher selbst nur die von Kühne bereits ausgewählten

Muskeln zu benutzen brauchen, um auch mittelst der Silbermethode zu ganz übereinstimmenden Resultaten zu gelangen. Man sieht, mein Verdienst in der ganzen Angelegenheit ist unerheblich, und ich bin jedenfalls soweit davon entfernt gewesen, Kühne's Funde zu beeinflussen, dass vielmehr meine Arbeiten erst durch Kühne's Entdeckungen ermöglicht worden sind.

Auf alle übrigen Auseinandersetzungen verzichte ich gern und überlasse es z. B. den Histologen von Fach, Ranvier über die Unterschiede aufzuklären, welche zwischen den Endplatten Kühne's und der von Krause beschriebenen Nervenendigung bestehen; letzterer wenigstens wird vermuthlich mit einigem Erstaunen bei dem pariser Autor gelesen haben, dass die Kühne'sche Nervenendplatte mit ihrer vielfachen Verzweigung, ihrer lappigen Form und der Verschmelzung ihrer Aeste eine Bestätigung seiner „fibres pâles" gewesen sei.

Leipzig, den 27. Juni 1878.

2.
Ueber eine Verbesserung des Objectträgers für Elektrisirung mikroskopischer Objecte.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Ein bequem und zweckmässig, angeblich von Grenet (s. R. Gscheidlen physiol. Methodik S. 168) abgeändertes Bunsen'sches Zink-Kohlenelement mit der von Bunsen angegebenen Flüssigkeit (76,5 Gramm pulverisirtes doppelt chromsaures Kali, 83,2 Ccm. englischer Schwefelsäure und 920 Ccm. Wasser) verwende ich als Stromerreger. Selbstverständlich untersucht man mit oder ohne eingeschaltetem Dubois-Reymond'schen Schlittenmagnetelectromotor.

Der gläserne Objectträger mit den Stanniolstreifen scheint mir in seiner Handhabung etwas unbequem, ich habe deshalb zu dem von S. Plössl seinen Mikroskopen auf Verlangen beigegebenen Elektricitätsentlader gegriffen, denselben jedoch in Beziehung auf die Objectträger modificirt, indem ich denselben vergrösserte und die Glastafel zum Abnehmen einrichtete. Mein Objectträger besteht aus einer 88 Mm. langen, 33 Mm. breiten, 3 Mm. dicken Messingplatte, welche rechts und links längs der Mittellinie mit drei, 2 Mm. im Durchmesser haltenden Löchern versehen ist; die beiden äusseren sind in einer Entfernung von nahezu 2 Mm. vom Rande angebracht; der Abstand der Löcher beträgt 6 Mm. In die entsprechenden Löcher werden um ihre Axe drehbare, 2 Cm. hohe Messingstifte eingesteckt, welche durch ein Charniergelenk mit einer messingenen, 15 Mm. langen federnden Messingröhre verbunden sind. In letztere sind nahezu 3 Mm. dicke, durchbohrte Glasröhren fest eingeschlossen und dienen dieselben zur Aufnahme der Kupfer- oder Platindrähte. Der messingene Objectträger ist in der Mitte mit einer viereckigen, gefalzten 3 Cm. langen, 23 Mm. breiten Oeffnung versehen, in welche eine entsprechend dicke, nicht über das Niveau der Messingplatte vorragende, dem Falz angepasste Glasplatte eingelegt wird. Dieselbe lässt sich leicht aus dem Falz herausnehmen und mit einem anderen mikroskopischen Präparat vertauschen.

Für verschiedene Zwecke klebt man Stanniolstreifen oder einen Stanniolring von beliebiger Dimension in einer geringen Entfernung vom Falz mit einer dünnen Schellaklösung an die eine oder andere einzulegende Glasplatte und kann leicht, selbst bei Anwendung stärkerer Vergrösserung, die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Blut, Flimmerbewegung etc. beobachten.

Will man den Einfluss auf die Circulation untersuchen, so befestigt man einen Korkrahmen an den vier Ecken der centralen Oeffnung der Messingplatte mittelst Seidenfäden und spannt die Schwimmhaut, Zunge u. s. w. des Frosches über den Rahmen. Zu Versuchen mit einem jungen, 4 bis 5 Wochen alten Axolotte oder Kaulquappenschwanz bindet man einen ausgehöhlten gläsernen Objectträger mittelst Seidenfäden an die Messingplatte.

Statt des messingenen Objectträgers lässt sich auch ein gläserner, beiderseits mit drei Löchern versehener Objectträger verwenden, ich ziehe jedoch den ersteren wegen der grösseren Stabilität und der Leichtigkeit des Wechsels der Glasplatten vor. Die einfache, bequeme und sichere Handhabung macht meines Erachtens den beschriebenen Objectträger empfehlenswerth.

3.

Ueber Orseille als Tinctionsmittel für Gewebe.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Der aus Roccella tinctoria und anderen Flechten bereitete Farbstoff, Orseille-Extract genannt, ist, wie er gewöhnlich bei den Droguisten verkauft wird, zu sehr verunreinigt, ich benutzte deshalb einfaches oder dreifaches (sogen. französisches) Orseille-Extract. Gewöhnlich ist namentlich das frisch bereitete Extract mit Ammoniak im Ueberschuss versetzt, der durch Verdunstung einer kleinen Portion Extractes (etwa 20 Ccm.) durch einige Tage oder durch gelindes Erwärmen im Sandbad entfernt wird. In ein Gemenge von 20 Ccm. absolutem Alkohol, 5 Ccm. concentrirter Essigsäure (ich nahm solche von 1,070 spec. Gew.) und 40 Ccm. destillirtem Wasser wird so viel von dem flüssigen Extract hineingegossen, dass eine saturirte dunkelrothe Flüssigkeit entsteht, welche nach Bedürfniss ein- oder zweimal filtrirt wird, so dass eine klare rubinrothe Flüssigkeit erübrigt. Nachdem die Gewebsstücke, Embryonen oder wirbellose Thiere in Müller'scher Flüssigkeit und Weingeist oder Chromsäure etc. gehärtet worden sind, legt man die angefertigten Schnitte in destillirtes Wasser, um die überschüssigen Salze, Säuren und den Weingeist zu entfernen, saugt mittelst Fliesspapier das destillirte Wasser von dem ausgebreiteten Schnitt weg und giebt einige Tropfen der Tingirungsflüssigkeit darauf. Die Färbung geschieht alsbald, man entfernt die rothe Flüssigkeit durch Aufsaugen mit Fliesspapier, so dass der gefärbte Schnitt eben noch feucht ist und nimmt Levulose als Medium [1]).

[1]) Die Levulose betreffend habe ich nachträglich (s. dies. Archiv 71. Bd.) zu bemerken, dass dieselbe wegen der bei der Herausnahme des Tropfens anhängenden oder beim Auflegen des Deckglases sich einschliessenden und fest haftenden Luftblasen besser in der etwaigen Consistenz des wasserfreien Glycerins angewendet wird. Herr Prof. E. Ludwig hatte, um mehrfältigen

Das besagte Färbemittel hat im Allgemeinen die Eigenschaft, dass das F
plasma der Zellen den rothen Farbstoff schnell aufnimmt, während der Kern
das Kernkörperchen nicht tingirt werden; ebenso werden die Intercellularsubsta
mehr oder weniger gefärbt. Verhornte Epithelialgebilde oder verkalkte wie Schn
nehmen den Farbstoff nicht auf.

Nimmt man einen Tropfen der Flüssigkeit und vertheilt darin ein Tröpfch
frisches Menschenblut, so behalten rothe und weisse Blutkörperchen ihre Gestal.
ersteren wird der Blutfarbstoff entzogen und es verbleibt die glashelle Begrenzungs
schichte. Die weissen bewahren ihre kugelige Gestalt, wie man sich bei Anwen
dung von schiefer Beleuchtung überzeugen kann, und es treten die hellen Kerne in dem schwach röthlich gefärbten Protoplasma sehr prägnant hervor.

Die fibrilläre Intercellularsubstanz des Bindegewebes nimmt den Farbstoff in geringer Menge auf, hingegen werden die Bindegewebszellen mit ihren protoplasmatischen Fortsätzen stark tingirt, desgleichen die elastischen Fäden bei gehöriger Einwirkung. Die Grundsubstanz des Hyalinknorpels wird in dünnen Schichten, stärker werden die Knorpelzellen geröthet.

Unter den Hartgebilden nimmt die Grundsubstanz des Knochens und in geringerem Maasse diejenige des Zahnbeines den rothen Farbstoff auf, der Schmelz, wie erwähnt, jedoch nicht; es treten deshalb die Grenzen zwischen Knochensubstanz und Schmelz an dünnen Querschnitten von Backenzähnen grösserer Säugethiere mit sehr scharfer Präcision hervor; ebenso hebt sich die Begrenzung zwischen Zahnbein und Schmelz ab. Die protoplasmatischen Fortsätze der Dentinzellen (sog. Zahnbeinfasern) erscheinen insbesondere an Querschnitten intensiv roth.

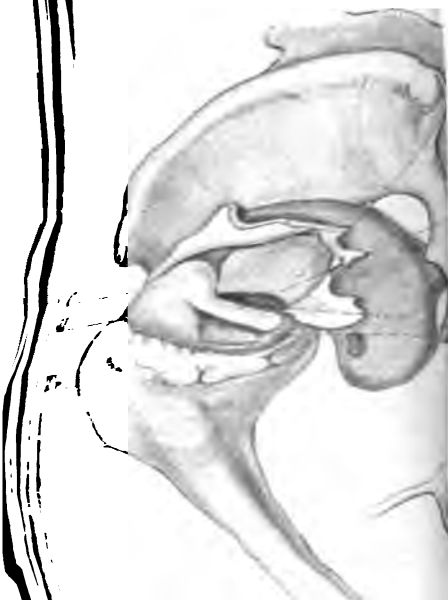
Die für die Untersuchung von quergestreiften Muskeln überhaupt sehr geeigneten kurzen Muskeln der Glieder des Schwanzes von Scorpion nehmen in ihrer dicken, doppelt brechenden Substanz eine lebhaft rothe Färbung an, während die isotrope Substanz sammt der Quermembran der Muskelkästchen (W. Krause) hell bleibt. Der Muskelapparat hebt sich an feinen Querschnitten scharf ab, was bei wirbellosen Thieren, z. B. Helminthen, zur Erleichterung der Untersuchung beiträgt.

Orseille eignet sich auch für das Nervensystem, indem die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen, vorausgesetzt, dass der Schnitt von entsprechender Zartheit ist, sich tingiren. Der Axencylinder nimmt namentlich an Querschnitten eine lebhafte Röthung an. Die Bestandtheile der Retina oder des Corti'schen Organes nehmen den Farbstoff leicht auf.

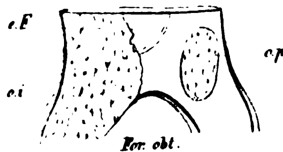
Schliesslich sei erwähnt, dass Orseille für pathologische Neubildungen angewendet nette, scharfe Bilder gewährt und ich diesen Farbstoff mit Levulose als Medium den meisten üblichen Farbstoffen bezüglich der Präcision voranstelle. Ich habe die Einwirkung von Orseille nur in Umrissen skizzirt, Modificationen in dem Gebrauch wird derjenige bald selbst herausfinden, der sich für den Gegenstand interessirt.

Nachfragen zu entsprechen, die besondere Gefälligkeit, seine Bereitungsweise dem Herrn Dr. Schorm, chemischen Fabrikanten in Wien, Hundsthurmerstrasse No. 113 mitzutheilen; derselbe liefert nun ein ganz brauchbares Fabrikat. Ich habe es auch mittelst des Abbe'schen Refractometers auf den Brechungsexponenten und die Dispersion untersucht und nahezu eine völlige Uebereinstimmung mit dem Ludwig'schen Präparat gefunden.

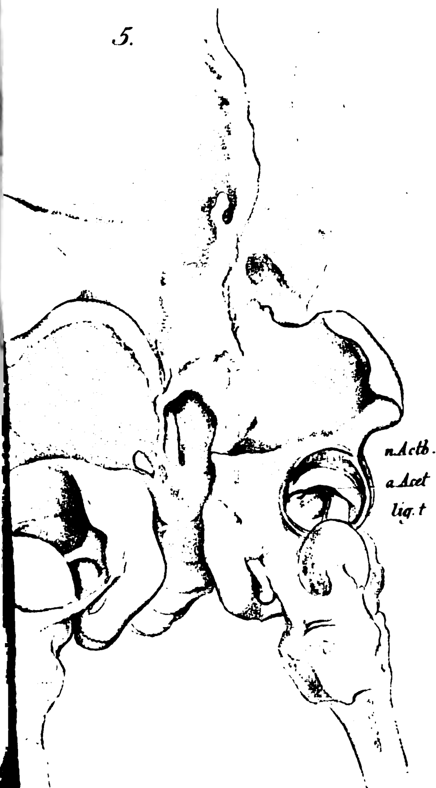
1.



4. b.

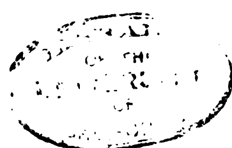


5.



P. Grawitz dd.

W. Grohmann sc.





2.







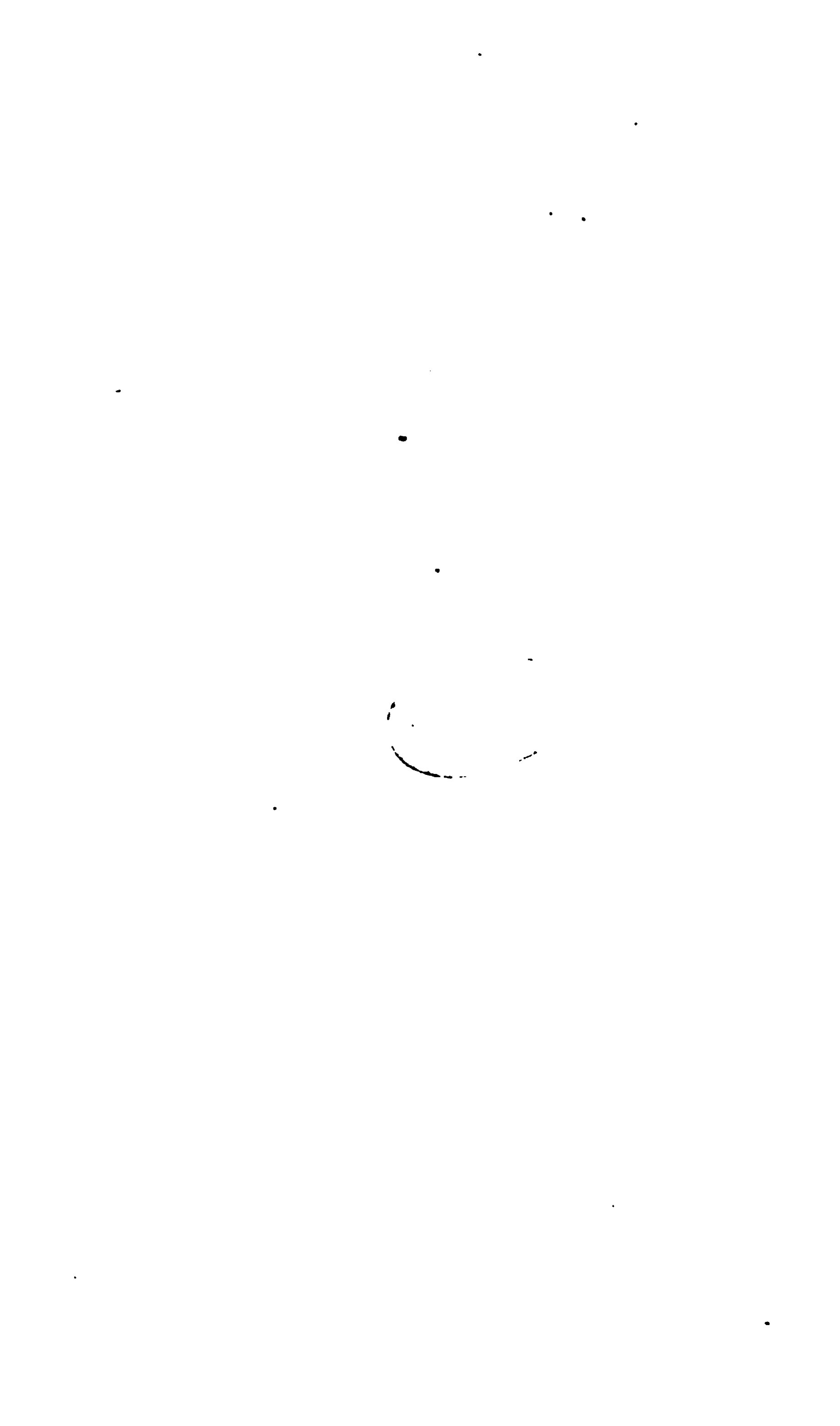


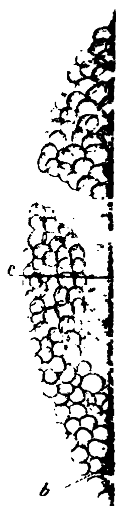




a









12.



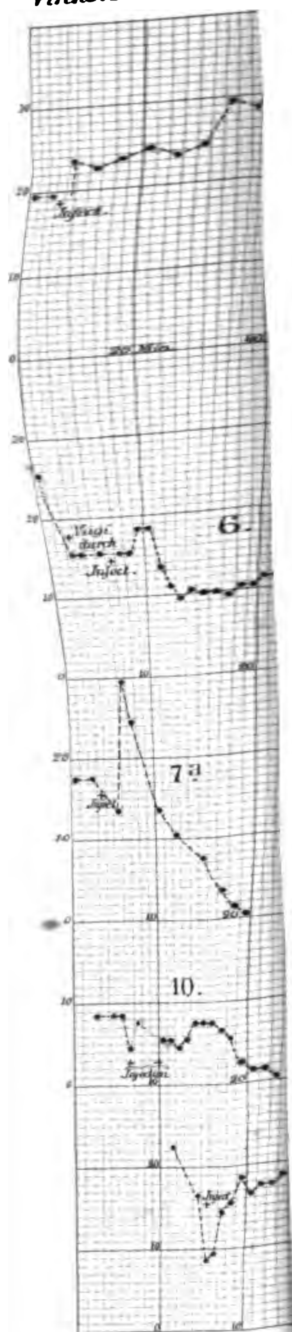
Virchow's A.



17.






Inject.
20 Min.
Vagi durch
Inject.
6.
7a
Inject.
10.
Injection
Inject.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIV. (Siebente Folge Bd. IV.) Hft. 2.

VII.

Ueber die sogenannte Myositis ossificans progressiva.

Von Dr. Karl Mays,
II. Assistenten am pathologischen Institute zu Heidelberg.

Virchow[1]) fasst in seinem Werke über die krankhaften Geschwülste unter den Osteomen eine Reihe dieser Neubildungen zusammen, die das Gemeinsame besitzen, dass sie bei einem Individuum an verschiedenen Körperstellen, jedoch ihrer Natur und ihrem Sitze nach, als homologe Erkrankungen auftreten und bezeichnet sie mit dem Namen der vielfachen Osteome oder multipeln Exostosen.

Der Sitz dieser Osteome sind bald die Knochen, bald die Muskeln, bald die Fascien und Sehnen; mit einem Worte der gesammte Bewegungsapparat. Als ätiologisches Moment giebt Virchow eine Prädisposition zu, der er den herkömmlichen Namen der Diathesis ossifica sive ossea zu geben gestattet. Diese Diathese ist entweder hereditär oder congenital, oder sie fällt in die Zeit des Knochenwachsthums oder endlich in das höhere Lebensalter, namentlich das eigentliche Greisenalter.

Aus der grossen Gruppe dieser vielfachen Osteome sonderte Münchmeyer[2]) bei der Bearbeitung eines neuen Falles von aus-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864/65. Bd. II.
[2]) Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. 1869. S. 9.

gedehnten Verknöcherungen eine Anzahl ab, die er sammt dem von ihm beschriebenen Falle mit dem von v. Dusch vorgeschlagenen Namen der Myositis ossificans progressiva belegte und sie damit aus dem Bereich der Geschwülste herausnahm und den chronischen Entzündungen, speciell der chronischen Muskelentzündung zurechnete, indem er die pathologisch-anatomisch, wie klinisch selbständige Erscheinungsreihe dieser Krankheit als Gründe für die Trennung derselben von den multiplen Osteomen geltend machte.

Schon früher wurde einer der Fälle, die Virchow unter den multipeln Exostosen anführt, als mit einer Muskelerkrankung in innigem Zusammenhang stehend aufgefasst. Friedberg[1]) hat nehmlich den ursprünglich von Wilkinson[2]) mitgetheilten Fall als eine besondere Unterart der „Myopathia simplex" gedeutet, bei der eine ausgedehnte Verknöcherung der von degenerativer Atrophie ergriffenen und gelähmten Muskeln eintrete.

Während sich nun die meisten neueren Beobachter der Ansicht Münchmeyer's anschlossen, indem Podrazki[3]), Gibney[4]) und Gerber[5]) die von ihnen beschriebenen Fälle als Myositis ossificans bezeichnen und auch Friedreich[6]) in seiner Monographie über progressive Muskelatrophie in einer Anmerkung auf die Möglichkeit der Verwandtschaft der Myositis ossificans mit dieser Krankheit hingewiesen hat, so wurden auf der anderen Seite Stimmen laut, die die Auffassung des Prozesses als einer specifischen Muskelerkrankung in Frage stellten. Haltenhoff[7]) machte nehmlich auf die vielfachen Uebergänge aufmerksam, die zwischen der Myositis ossificans und den übrigen Formen der ossificirenden Diathese beständen; allerdings will er den Namen aufrecht erhalten wissen „ne fût-ce que pour faciliter la classification des cas".

[1]) Friedberg, Pathol. u. Therap. der Muskellähmung. Leipzig 1862.

[2]) Wilkinson, Conversion of large muscles of the trunk, neck, and arms into bone. The London Med. Gaz. New Series Vol. III. Dec. 4. 1846. p. 993.

[3]) Podrazki, Sitzungsprotocoll a. d. k. k. Ges. der Aerzte in Wien, No. 22. Wiener med. Zeitschr. 1873.

[4]) Gibney New-York med. Rec. Nov. 6. 1875.

[5]) Gerber, Ueber Myositis ossificans progress. Inaug.-Diss. Würzburg 1875.

[6]) Friedreich, Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berlin. Hirschwald. 1873.

[7]) Haltenhoff, De l'ossification progressive des muscles. Archives générales de Médicine. Nov. 1869. p. 567.

Münchmeyer, sowie die späteren Beobachter haben ihre eigenen Untersuchungen nur an Lebenden angestellt; ausserdem stützten sie sich auf einige in der Literatur aufgezeichnete Sectionsprotocolle früherer Autoren. Das ausführlichste von diesen stammt von Testelin und Danbressi[1]), in dem auch auf das Verhalten der Weichtheile geachtet ist. Ein weiteres ist von Wilkinson[2]) aufgezeichnet, in dem, wie Münchmeyer berichtet, die Verknöcherungen in den Muskeln beschrieben sind, ohne dass etwas von dem sonstigen Zustande dieser erwähnt wäre. Ferner citirt Münchmeyer zwei Fälle von Lobstein[3]), von denen aber nur ganz kurze Notizen über die Sectionen existiren. Endlich ist einer der Fälle, die in den Philosophical Transactions[4]) sich finden, nach dem Tode beobachtet worden, jedoch nur die Knochenneubildungen und das Skelett nach Entfernung der Weichtheile genau beschrieben. Die übrigen von Münchmeyer benutzten Fälle sind nur an Lebenden beobachtet. Eine anatomische Untersuchung wurde also nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen gemacht und in den meisten dieser Fälle liegen nur sehr wenig ausführliche Berichte über die anatomischen Facta vor.

Münchmeyer's Auffassung der Krankheit als einer chronischen Muskelkrankheit ist aber auch seit dem Erscheinen seiner Arbeit noch durch kein Sectionsergebniss bestätigt worden. Zwar ist inzwischen der Fall von Minkiewitsch[5]), der von Münchmeyer zur Myositis ossificans gerechnet wurde, lethal verlaufen und die Obduction von Minkiewicz[6]) ausgeführt worden, aber dieser hatte ihn nicht als Myositis ossificans aufgefasst, erwähnt deren bei seinem Sectionsbericht nicht und hat auch nur die knöchernen Neubildungen beschrieben, ohne ihrer Beziehungen zu den Weichtheilen Erwähnung zu thun.

[1]) Testelin und Danbressi, Rhumatisme terminé par l'ossification des muscles. Gaz. méd. 1839 No. 11 p. 171, und Schmidt's Jahrbücher der in- u. ausländ. Med. 1840. Bd. 25. S. 296.
[2]) Wilkinson a. a. O.
[3]) Lobstein, Traité d'anat. pathol. Bd. II. p. 352.
[4]) Philosophical Transactions 1741 No. 461.
[5]) Minkiewitsch, Dr. Iwan, Chir. Casuistik. Dieses Archiv Bd. 41. S. 412.
[6]) Minkiewicz, Dr. I., Fall einer aussergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau. Dieses Archiv Bd. LXI. S. 524.

Am 2. Februar 1877 starb nun in der medicinischen Klinik in Heidelberg Berthold H., der Fall, der von Gerber beschrieben worden ist, und es wurde mir von Herrn Geh.-Rath Friedreich und von Herrn Professor J. Arnold der Fall zur genauen Präparation und Beschreibung gütigst überlassen.

Während ich mit der Präparation beschäftigt war, ereignete es sich, dass auch der Fall in der hiesigen Poliklinik, der Münchmeyer's Untersuchungen zu Grunde liegt, lethalen Verlauf nahm, und durch die Güte des Herrn Professor von Dusch wurde auch das von Herrn Professor J. Arnold gegebene Sectionsprotocoll zur gleichzeitigen Bearbeitung mir überlassen.

Ich werde nun zuerst die Beschreibung der beiden Fälle geben und im Anschlusse daran die Frage zu erörtern suchen, ob die von Münchmeyer durchgeführte Auffassung der Krankheit dem anatomischen Befund entspricht und ob überhaupt an derselben festgehalten werden kann, oder nicht.

Berthold H., gestorben am 2. Februar 1877 Vormittags 11 Uhr. Section den 3. Februar 1877 Vormittags $11^1/_2$ Uhr. Die Leiche des Berthold H. ist starr und unbeweglich. Hals und Wirbelsäule können nicht gebeugt werden. Beide Oberarme sind in starker Adduction, der rechte Vorderarm in nahezu rechtwinkeliger Flexion fixirt, während der linke Vorderarm und beide Hände noch eine beschränkte Beweglichkeit besitzen. Die Beine sind erstarrt in leichter Flexion und zwar das linke in mässiger Adduction, das rechte in mässiger Abduction; dadurch zeigt sich das Becken linkerseits vorspringend. Die Unterschenkel und insbesondere die Füsse bieten noch eine beschränkte Beweglichkeit dar.

Von den Befunden an den inneren Organen sei nur erwähnt, dass am Herzbeutel, sowohl am parietalen wie am visceralen Blatte, ferner am Pleuraüberzuge der linken Lunge sich zahlreiche Ekchymosen und an einzelnen Stellen mehr gleichmässige hämorrhagische Infiltrationen fanden, während die rechte Lunge ausgedehnte Verwachsungen mit der Costalwand aufwies, und dass sich nach aussen und unten eine über faustgrosse Höhle befand, die nach allen Richtungen durch die verwachsenenen Pleurablätter abgeschlossen war und freies Fibrin, sowie eine blutig-eitrige Flüssigkeit enthielt.

Das Schädeldach ist in den hinteren Abtheilungen ziemlich dünn, aber compact; die Schuppen der Schläfen- und die Scheitelbeine dick; am beträchtlichsten ist diese Verdickung am Stirnbein; dasselbe misst an der dicksten Stelle 8 Mm. Auch die knöchernen Arcus superciliares, namentlich der der rechten Seite sind auffallend dick. Die Nähte zeigen keine wesentliche Anomalie; in der Mitte der Pfeilnaht findet sich ein Rest von Zwickelbeinen. An der Schädelbasis erscheinen die horizontalen Platten des Stirnbeins auffallend dick, mit vollständig höckeriger Oberfläche, auch die Felsenbeine sind sehr massig und die Eminentia arcuata stark

ausgebildet. Das Foramen magnum erscheint etwas enger, ebenso der oberste Abschnitt des Rückenmarkskanals und zwar in Folge der beträchtlichen Dicke des Zahnfortsatzes des zweiten Halswirbels. Die Gesichtsknochen sind sehr stark entwickelt, besonders fällt die Stärke der Nasenbeine auf, die ausserdem mit kleinen Erhabenheiten besetzt sind.

Die übrigen Knochen des Skeletts besitzen im Allgemeinen ein beträchtliches Volumen, ihre Consistenz ist eine sehr verschiedene; während nehmlich die Diaphysen der Röhrenknochen, die Schlüsselbeine, die Schulterblätter, die Darmbeine, die Rippen, die Knochen des Kopfes normale Härte aufweisen, zeigen die Epiphysen der Röhrenknochen, die Scham- und Sitzbeine, die Kniescheiben so morsches Gewebe, dass es an diesen Skeletttheilen leicht gelingt eine Nadel tief in das Gewebe einzusenken.

Die Bögen der Wirbel zeigen fast sämmtlich unter einander feste, knöcherne Verbindung, so dass die ganze Wirbelsäule zu einem unbeweglichen Knochen verschmolzen ist. Die durch die Verschmelzung der Bögen gebildete Knochenmasse besitzt als äussere Schicht eine dünne Lamelle sehr compacten Knochengewebes, während das Innere sehr morsch und brüchig ist. Eine ähnliche Brüchigkeit zeigen auch die Wirbelkörper.

Die Fascien sind durchgängig sehr derb und dick, die Muskeln befinden sich zum grössten Theile in dem Zustande hochgradiger Atrophie; einzelne zeigen eine fibröse Degeneration ihres Gewebes, andere befinden sich in dem Zustande der Lipomatose.

In den Weichtheilen sind an den verschiedensten Stellen grössere oder kleinere knöcherne Massen eingebettet; zum grössten Theil zeigen dieselben innige Verbindung mit den Skelettknochen, zum Theil sind sie aber auch ganz frei.

Von den kleinen Gesichtsmuskeln ist nichts erhalten. Die Masseteren zeigen fibröse Beschaffenheit ihres Gewebes. In den Temporales fühlt man knöcherne Massen. Die Beweglichkeit des Unterkiefers ist nahezu aufgehoben. Ob dies nur durch die Verknöcherung in den Masseteren oder vielleicht auch durch ähnliche Veränderungen in den Pterygoidei zu Stande gebracht wird, lässt sich nicht sagen, da letztere unzugänglich sind. Der Körper des Zungenbeins steht durch eine knöcherne Brücke mit der Mitte der rechten Hälfte des Unterkiefers in Verbindung.

Die Muskeln an der Vorderseite des Halses sind atrophisch, ebenso die der rechten Seite. Hier besitzt der Sternocleidomastoideus eine fibröse Beschaffenheit; der Omo-hyoideus zeigt ausser mässiger Atrophie nichts Besonderes. Das Gewebe der Scaleni ist eigenthümlich brüchig. Der Sternocleidomastoideus der linken Seite zeigt eine ähnliche Beschaffenheit wie der der rechten, nur ist die Atrophie und fibröse Degeneration etwas geringgradiger. Omo-hyoideus und Scalenus anticus verhalten sich wie die betreffenden Muskeln der anderen Seite; in den nach hinten folgenden Muskeln, die wegen einer Verknöcherung im Cucullaris schwer zu erreichen sind, fühlt man knöcherne Massen. Der über der Spina scapulae gelegene Theil der Cucullaris ist in eine aponeurosenähnliche Membran verwandelt, die mit den unterliegenden Theilen, namentlich linkerseits ziemlich fest verwachsen ist. Der Kopf ist fixirt durch eine Knochenmasse, die von der Gegend des linken Processus mastoideus entspringt und dem Faserverlauf des Cucullaris entsprechend

am Halse herabzieht. Der Cucullaris lässt sich jedoch ziemlich leicht von dieser Masse abheben und ist von ihr durch sehniges Gewebe abgegrenzt. Kurz oberhalb der Clavicula theilt sich die Masse gabelig; ein Ast heftet sich an das äussere Dritttheil der Clavicula, der andere zieht nach hinten zum oberen Winkel der Scapula, mit dem er sich fest verbindet. Ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes sendet diese Masse nach hinten, unten und medianwärts eine Knochenspange dem Verlaufe des Splenius entsprechend, von einer dünnern Lage dieses Muskels bedeckt, die sich leicht von der Spange abheben lässt. Nach oben sendet diese Spange einen platten, breiten Ausläufer, der von einer mächtigeren Lage des Splenius bedeckt ist und ungefähr 6 Cm. vom Hinterhaupt entfernt frei endet. Das Verhältniss des Splenius zu dem Knochen ist ein ähnliches wie das des Cucullaris; direct unter dem Knochen sind die gerade aufsteigenden Fasern des Complexus zu erkennen.

Der Levator anguli scapulae zeigt eine ziemlich normale Beschaffenheit seines Gewebes, nur ist an seinem vorderen Rande an der Stelle, wo er sich an den Winkel der Scapula inserirt, eine kleine Knochennadel eingelagert, die auf dem oberen Winkel der Scapula so beweglich aufsitzt, als ob sie mit einem Gelenke mit dieser verbunden wäre. Unter dem Splenius der rechten Seite liegt in einem stark entwickelten Blatte der Fascie eine etwa 6 Cm. lange, 3 Cm. breite Knochenplatte frei eingebettet.

Der rechte Pectoralis major ist im Ganzen dünn, besonders in seinen unteren Partien und theilweise lipomatös. Unter ihm liegt eine grosse, unregelmässig gestaltete Knochenmasse, die auch mit anderen Muskeln und Knochen in Beziehung tritt. Ihr dickster Theil liegt da, wo der Pectoralis den vorderen Rand der Achselhöhle bildet. Von hier zieht einmal eine starke Knochenleiste bogenförmig an der Thoraxwand nach hinten gegen den unteren Winkel der Scapula und verbindet sich etwas unterhalb desselben mit einer später zu beschreibenden Knochenleiste auf dem Rücken. Weiter strahlen von diesem dicksten Theile sowie auch von der bogenförmigen Leiste Knochenmassen gegen das Sternum aus, die durch die dünne Schicht der Pectoralismusculatur als zwei, mit kleinen Höckern besetzte Kämme hindurchgefühlt werden können, die über der dritten und vierten Rippe gelegen sind, aber nur an beschränkten Stellen mit diesen in Verbindung stehen. Ebenso springen gegen die fünfte Rippe einige kurze, höckerige Knochenmassen vor. Die fünfte Rippe zeigt an der Stelle der Verbindung des Knochens mit dem Knorpel eine Einknickung nach innen. Nach unten, gegen den Oberarm zu, sendet jener dickste Theil, eine unregelmässige mit scharfen Kanten und spitzen Höckerchen besetzte Knochenmasse, die an der Innenseite des Biceps brachii gelegen ist und nach unten in eine spitze Knochennadel ausläuft, die sich etwa 1 Cm. über der Stelle, wo der musculöse Theil des Biceps in seine Ansatzsehne übergeht, in der stark verdickten Fascie des Oberarms verliert. Nach oben verläuft eine Knochenspange, die sich gabelig theilt; ein Ast läuft unter der Portio clavicularis des Pectoralis major her und verbindet sich innig mit der Mitte der Clavicula, der andere Ast verläuft in der Sehne des Pectoralis minor und spitzt sich zu einer Knochennadel zu, die mit dem weit unter der Clavicula hervorragenden Processus coracoideus nahezu in Berührung tritt. Direct nach aussen gegen den Oberarm hin endet die Knochenmasse mit einer leicht hakenförmig gekrümmten Knochen-

Lamelle, über die sich in ungefähr $1\frac{1}{2}$ Cm. Entfernung die Sehne des Pectoralis major ausspannt, während die Lamelle selbst mit keinem Muskel in Beziehung tritt. Von der Stelle, wo die Knochenspange vom dicksten Theile nach oben abzweigt, geht ein 2 Cm. breites, sehniges Band zum Manubrium sterni, an dem es sich befestigt. Der Deltoideus des rechten Oberarms ist namentlich in den Partien, die über den Humeruskopf wegziehen, stark verdünnt, ebenso ist der Triceps und der Coracobrachialis stark atrophirt. Das Caput breve des Biceps ist nicht deutlich mehr zu erkennen; ein vom Processus coracoideus entspringender, nach innen von dem nach unten verlaufenden Fortsatze der oben beschriebenen Knochenmasse ziehender, sehniger Strang scheint ein Ueberrest desselben zu sein. Im atrophischen Bauche des Biceps findet sich eine unregelmässig gestaltete Knochenmasse, die sich weder in das sehnig degenerirte Caput longum noch in die Ansatzsehne des Biceps erstreckt. Dieselbe steht nach vorn mit dem absteigenden Theil der oben beschriebenen Knochenmasse in Verbindung, nach hinten mit einer anderen Knochenmasse im Brachialis internus. Bei letzterem Muskel nehmlich ist die ganze Ansatzsehne verknöchert und mit der Ulna unbeweglich verbunden; die Verknöcherung erstreckt sich aber auch in dem musculösen Theil und tritt mit dem Humerus in innige Verbindung, jedoch ist noch ein grosser Theil der musculösen Partie wohl erhalten. Durch diese Knochenmasse ist der Vorderarm mit dem Oberarm in nahezu rechtwinkeliger Stellung fixirt.

Am Vorderarm fällt, wie überall eine starke Entwickelung der Fascien auf, die Musculatur zeigt normale Beschaffenheit in der Verlaufsweise und nur sehr geringgradige Atrophie.

Die Clavicula der linken Seite ist mit ihrem Sternalende nach oben dislocirt und etwas gegen die Medianlinie verschoben. Der Processus coracoideus ist mit der Clavicula durch eine starke Knochenbrücke verbunden. An ihrem unteren Rande fühlt man, entsprechend dem Ansatze der äusseren Fasern der Portio minor des Pectoralis eine kleine Exostose. Die Portio minor des Pectoralis ist im Ganzen besser erhalten als die der anderen Seite, nur an ihrer unteren Fläche fühlt man sehnige Stränge.

Auf dieser Seite der Brust findet man ebenfalls eine grosse Knochenmasse, die zu der auf der anderen Seite gelegenen im Allgemeinen symmetrisch ist, in den Einzelheiten jedoch abweicht. Sie wird am besten ebenfalls von dem gemeinsamen Centrum aus beschrieben, das, wie auf der anderen Seite sich da befindet, wo der Pectoralis major den vorderen Rand der Achselhöhle bildet. Die an dieser Stelle den Knochen bedeckenden Fasern des Pectoralis major sind noch spärlicher als die auf der anderen Seite. Von hier aus strahlt einmal eine Knochenmasse, die sich gegen die zweite und dritte und vierte Rippe hin verzweigt. Wird der Oberarm bewegt, was in minimalen Excursionen ausführbar ist, so kann man constatiren, dass diese Fortsätze auf den Rippen verschiebbar sind. Von dem untersten ragt eine kleine Knochenspitze, die mit einer knopfförmigen Anschwellung endet, von wenigen Fasern des Pectoralis bedeckt in den 4. Intercostalraum, um hier frei zwischen den Muskeln zu enden. Die vierte Rippe zeigt an der Stelle, wo der knöcherne Fortsatz ihr aufliegt, eine erhebliche Depression an der Stelle, wo der Knochen in den Knorpel übergeht. Eine ähnliche Depression findet sich auch an der fünften Rippe, nur in geringerem Grade. Die Portio costalis des Pectoralis major ver-

hält sich in Bezug auf ihre Dicke, sowie in den Beziehungen zur Knochenmasse ungefähr ebenso, wie die der anderen Seite. Nach aussen gegen den Humerus zu strahlt von dem oben erwähnten Centrum aus eine gabelig sich theilende Knochenmasse. Der obere Ast zieht direct nach aussen und entspricht vollständig der Ansatzsehne des Pectoralis; der andere Ast zieht schräg nach unten zum Humerus; er überbrückt als mächtige Knochenspange den Biceps etwa an der Vereinigungsstelle seiner beiden Köpfe; jedoch lässt sich der Biceps nicht vollständig von der Spange isoliren, und dieselbe sendet nach unten einen kleinen stacheligen Ausläufer, der im Bauche des Biceps ganz oberflächlich eingebettet ist. Nach oben zweigt sich von dem Centrum eine feine Knochenspange ab, in bogigem Verlauf, und zwar folgt ihr unterer Abschnitt der Portio clavicularis des Pectoralis major, ist aber unter diesem Muskel gelegen, dann jedoch wendet sie sich nach aussen, den Fasern des Pectoralis minor folgend, denen sie direct aufliegt. Sie verläuft bis nahe an den Processus coracoideus, ohne mit ihm in Verbindung zu treten, sondern sie endet spitz. Der Pectoralis minor zeigt eine sehnige Beschaffenheit seines Gewebes.

Der Deltoideus ist von ähnlicher Beschaffenheit wie der der anderen Seite, seine Ansatzstelle am Humerus ist sehr stark ausgeprägt. Der Coracobrachialis und kurze Kopf des Biceps sind atrophisch. Der Triceps ist im Ganzen gut entwickelt und zeigt in Verlaufsweise und Structur keine Anomalie, nur ist in seinem äusseren Kopfe ein kleines Knochenstückchen ganz oberflächlich gelegen, das eigentlich mehr der Fascie als dem Muskel selbst angehört. In der verdickten Fascia superficialis des Oberarms liegt ausserdem etwa 3—4 Cm. über dem Olecranon ein etwa 2 Cm. langes sichelförmiges Knochenplättchen ganz frei eingebettet.

Die Musculatur des Vorderarms zeigt in Verlauf und Structur keine Anomalie. Die Knochen des Vorderarms sind im Allgemeinen normal, jedoch springt von der Ulna in der unteren Hälfte des Vorderarms eine ungewöhnlich stark entwickelte, scharfe Kante gegen das Ligamentum interosseum vor. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Vorderarms erstreckt sich ein spitzes Knochenplättchen von dieser Kante aus in das Ligamentum interosseum weit hinein.

Befühlt man die Rippen von innen, von der Thoraxhöhle aus, so fällt die Dicke der vierten linken Rippe auf; dieselbe besitzt eine mässig spitze Kante, die in die Thoraxhöhle vorspringt. Diese beginnt an dem verdickten Ende der Rippe, das an den Knorpel grenzt und verliert sich wieder gegen den Winkel der Rippe hin. Der sechsten Rippe sitzt ungefähr 3 Cm. nach hinten von der Stelle, wo aussen die Knochenbrücke sich inserirt mit breiter Basis ein etwa haselnussgrosser, knöcherner Tumor auf, der in den fünften Intercostalraum hineinragt und etwas gegen die Thoraxhöhle vorspringt. Auch die zehnte Rippe ist durch höckerige, ungefähr in ihrer Mitte aufsitzende, gegen die Thoraxhöhle hervorragende knöcherne Massen verdickt, auch die dritte rechte Rippe zeigt ein ähnliches Verhalten.

Auf der hinteren Fläche des linken Darmbeins, am oberen Rande, direct nach aussen von dem Ursprung der obersten Fasern des Glutaeus maximus findet sich eine hühnereigrosse mit breiter Basis dem Darmbeine aufsitzende circumscripte, rundliche, tuberöse knöcherne Geschwulst; über die Geschwulst verlaufen keine Muskelfasern, sondern die entsprechenden Fasern des Glutaeus medius scheinen sich an ihrem unteren und seitlichen Rande zu inseriren. Die Fasern dieses Muskels

zeigen ausser mässiger Atrophie keine Anomalie. Eine ähnliche, etwas mehr ovale und weniger erhabene Geschwulst sitzt auf der Crista des rechten Darmbeins etwas näher an der Medianlinie, dem Ursprung der obersten Fasern des Glutaeus maximus entsprechend. Von diesen beiden Geschwülsten sowie von den anliegenden Abschnitten der Cristae der Darmbeine und dem Kreuzbeine aus breitet sich eine sehr unregelmässig gestaltete Knochenmasse über den ganzen Rücken aus. Den untersten Abschnitt bildet eine im Ganzen viereckige grosse Knochentafel, deren untere Grenze in die Knochen des Beckens ununterbrochen übergeht. Die seitlichen Grenzen verlaufen von den äussersten Rändern der Tumoren auf den Darmbeinschaufeln direct nach aufwärts. Der obere Rand verläuft linkerseits zuerst dicht unterhalb der zwölften linken Rippe, dann aber wendet er sich nach oben bis zur zwölften Rippe. Hier entspringt noch auf der linken Seite eine starke Knochenleiste, die die Mittellinie überbrückt und nun die obere Grenze der Knochentafel bildet; sie ragt über das Niveau derselben in der Weise hervor, dass sie von ihr durch eine seichte Furche getrennt ist. Diese Leiste zeigt, entsprechend der Mittellinie eine Verbreiterung und ist hier mit den Processus spinosi einiger Lendenwirbel innig verwachsen. Die Knochenleiste setzt sich aber über den rechten seitlichen Rand der Knochentafel noch weiter fort. Sie zieht nehmlich in bogigem Verlauf stark nach aussen und etwas nach oben bis zur neunten rechten Rippe. In diesem Verlaufe überbrückt sie die zwölfte und eilfte Rippe, ohne sich mit denselben zu verbinden; von der zehnten Rippe aufwärts aber steht sie mit den Rippen in knöcherner Verbindung. Der neunten Rippe sitzt dicht oberhalb der Stelle, wo sich ihr die Leiste anlegt, eine kleine knöcherne Geschwulst auf. An der neunten Rippe, etwa 6 Cm. nach unten und aussen vom unteren Winkel der Scapula angelangt, theilt sich die Leiste in zwei Aeste. Der eine wendet sich nach vorn und ist die oben beschriebene, starke Knochenleiste, die sich an der Thoraxwand hinzieht und mit der grossen Knochenmasse auf der Brust in Verbindung steht, der andere Ast läuft zu einer im Teres major gelegenen Knochenmasse, mit der er sich innig verbindet. Letztere liegt in dem Gewebe des Muskels, an dessen unterem Rande, eingebettet und steht mit der Scapula in fester Verbindung, sie endigt aber noch im fleischigen Theil des Muskels in Gestalt einer feinen Knochennadel, während die Ansatzsehne des Teres major von Verknöcherung frei ist. Auch der übrige grösste Theil des Bauches des Muskels ist normal. An der Stelle, wo der Stamm dieses Knochenzuges als Leiste von der grossen Knochentafel sich erhebt, entspringt ferner von der letzteren ein langer dünner Knochenspiess, der in fibrösem Gewebe, dessen Beziehung zu den degenerirten tiefen Rückenmuskeln nicht mehr erkannt werden kann, etwa 6 Cm. nach links von der Mittellinie und parallel mit dieser direct nach aufwärts zieht und sich bis zur siebenten Rippe erstreckt. Endlich entspringt von der Ecke, die der linke seitliche Rand der Knochentafel mit dem oberen bildet, also nach unten und aussen von der ersterwähnten Leiste, eine dieser ähnliche, sowie in der Verlaufsweise annähernd symmetrische nach links verlaufende Knochenleiste. Das an den Winkel der Knochentafel sich anschliessende Ende ist abgerundet und erhebt sich ebenfalls derart über das Niveau der Tafel, dass es mit einer seichten Furche in dieselbe übergeht. Der Verlauf dieser Leiste ist nun der, dass sie sich anfangs stark nach aussen und oben wendet bis zur eilften Rippe, die zu dieser

Richtung nahezu rechtwinkelig verläuft. Von diesem Stück geht eine spitze Knochennadel nach unten und aussen ab in der Richtung der Fasern des Musculus obliquus descendens; ein weiterer knöcherner Vorsprung ragt nach innen gegen die Bauchhöhle zu. An der eilften Rippe zeigt die Spange eine winkelige Knickung und verläuft von da an mehr vertical, jedoch immer noch etwas nach aussen bis zur achten Rippe. Von da an verbreitert sie sich und verschmilzt wie auf der anderen Seite mit einer im Teres major gelegenen Knochenmasse. Auch diese steht mit der Scapula in fester Verbindung, sie erstreckt sich aber hier noch in die Sehne des Teres major und verläuft als eine unregelmässige, verschiedene Spitzen tragende Knochenbrücke zum Humerus, mit dem sie innig verschmilzt. Nach unten geht sie noch auf den Humerus über in Gestalt einer sehr mächtig entwickelten Spina tuberculi minoris. Mit der zehnten Rippe ist diese Leiste der linken Rückenhälfte knöchern verbunden, während sie über die anderen Rippen nur hinwegläuft.

Gegenüber der neunten Rippe tritt an ihre untere Fläche eine Knochenspange, die mit knöchernen Gebilden an der Seitenwand der linken Thoraxhälfte in Verbindung steht. Hier nehmlich ragt ein nur von einer ganz dünnen Schicht atrophischer Weichtheile bedeckter Höcker hervor, der sich bei genauerer Präparation noch mit anderen Knochengebilden in Verbindung zeigt. Dieser Höcker sitzt der siebenten Rippe, mit ihr fest verwachsen, als ein stark haselnussgrosser Tumor auf. Von ihm zieht nach der sechsten Rippe eine ziemlich starke Knochenbrücke, die einen zur Richtung der Rippen senkrechten Verlauf zeigt und mit der sechsten Rippe in innige Verbindung tritt. Nach unten und hinten verläuft von dem Tumor auf der siebenten Rippe aus eine dünnere Knochenspange, die die achte und neunte Rippe überbrückt; sie liegt diesen Rippen dicht an, ohne jedoch mit ihnen verschmolzen zu sein. Gegenüber der neunten Rippe tritt sie, wie oben erwähnt, an die grosse Knochenleiste auf dem Rücken.

$1^1/_2$ Cm. nach oben und hinten von der Stelle, wo die Knochenbrücke mit der sechsten Rippe in Verbindung tritt, erhebt sich ein weiteres Knochengebilde, das ungefähr die Gestalt eines römischen C besitzt, dessen Convexität nach der Achselhöhle hin gerichtet ist. Es erhebt sich an der bezeichneten Stelle der sechsten Rippe, überbrückt den fünften Intercostalraum, die fünfte Rippe, ohne mit dieser in Verbindung zu treten, den vierten Intercostalraum und setzt sich an die vierte Rippe an. Von hier sendet es noch einen nach oben verlaufenden, den dritten Intercostalraum überbrückenden und mit der dritten Rippe sich fest verbindenden Fortsatz aus. Nach hinten legt sich das Gebilde an die knöcherne Masse im Teres major an und steht mit demselben in knöcherner Verbindung. Der Latissimus dorsi ist hochgradig atrophirt. Die über die grossen Knochenleisten am Rücken hinwegziehenden Theile stellen sich nur noch als dünne fibröse Membranen dar. Die tieferen Rückenmuskeln ziehen rechterseits unter der Leiste hinweg; links dagegen, wo sie hochgradig degenerirt sind, scheinen sie inniger mit den Knochentheilen in Verbindung zu treten.

Die Musculatur des rechten Oberschenkels befindet sich im Allgemeinen im Zustande ziemlich hochgradiger Atrophie. Sartorius, Rectus und Tensor fasciae latae zeigen sonst keine Anomalie. Gegen das kleine Becken hin ragt ein spitzes Höckerchen vor ungefähr in der Mitte des horizontalen Schambeinastes.

Etwas nach innen von der Spina anterior superior ossis ilei entspringt eine Knochenmasse, die eine dem Faserverlauf des Sartorius parallele Verlaufsrichtung einschlägt und sich an der Vorderseite des Oberschenkels etwas unterhalb des Ansatzes des Iliopsoas mit dem Femur verbindet. Der Sartorius liegt der äusseren Hälfte der Knochenmasse auf und lässt sich leicht von ihr trennen, ebenso der nach innen gelegene Iliopsoas und der nach aussen gelegene Rectus femoris.

Eine andere Knochenmasse entspringt von der Vorderfläche des inneren Abschnittes des horizontalen Schambeinastes; hier sitzt sie mit breiter Basis dem Knochen auf und sendet Ausläufer in verschiedene Muskeln, nehmlich 8—10 Cm. lange Knochenspitzen in die Muskeln der Adductorengruppe namentlich in den Adductor longus und brevis und in den Gracilis; die Hauptmasse jedoch folgt dem Verlaufe des Musculus pectineus und heftet sich an das Femur. Diese Knochenmasse hat nahezu den ganzen Pectineus substituirt, nur dessen oberflächlichste Fasern sind noch erhalten. Von dem Winkel, den diese Knochenmasse mit dem Femur bildet, läuft eine Knochenspange nach aufwärts in der Richtung der Sehne des Psoas. In dem Bindegewebe, das sich an den äusseren Rand des Adductor brevis anschliesst, liegen einzelne ganz dünne kaum 1 Cm. lange Knochenplättchen. In dem Raume zwischen Pectineus und Psoas ragt über den Obturator externus aus dem Foramen obturatum eine circa 2 □Cm. grosse Platte heraus, die eine eigenthümliche Consistenz besitzt wie eine ziemlich dicke, weiche, biegsame Membran, die von vielen kleinen Knochenpartikelchen dicht durchsetzt ist.

Vastus externus und internus sind hochgradig atrophisch und lipomatös; das ganze Gebiet des Musculus cruralis ist in eine grosse Knochenmasse umgewandelt, die der Vorderfläche des Femur in ihrem oberen Theile fest anliegt, während sie nach unten auf demselben verschieblich ist; auf ihr erheben sich einige abgerundete Kämme. Die Knochenmasse erstreckt sich bis in die Sehne des Quadriceps hinein; der unterste Abschnitt dieser Sehne ist jedoch frei von Verknöcherung.

Die Musculatur des Unterschenkels ist atrophisch; die Fascien sind sehr stark entwickelt, sonst zeigt sich nichts Abnormes.

Die ganze äussere Seite des linken Oberschenkels erscheint beim ersten Anblick als eine solide, von der vorderen Hälfte der Crista ossis ilei anfangende und bis in die Mitte des Oberschenkels mit unregelmässigen Riffen und Spitzen sich fortsetzende Knochenmasse, an deren hinterem Rand der Trochanter major als ein dieselbe überragender Höcker markirt ist. Sie ist überzogen von der sehr derben Fascia lata und von mehr oder weniger mächtigen Muskelschichten. Die Muskeln, die in das Gebiet der Verknöcherung hineingezogen sind, sind der Tensor fasciae latae, die vorderen Partien des Glutaeus medius und die obere Hälfte des Vastus externus. In der Höhe des Trochanter ist das Gebilde in ausgedehnter Weise mit dem Femur verwachsen; weiter oben jedoch lässt sich zwischen ihm und dem Darmbein eine Sonde durchführen, die überall durch Weichtheile durchdringt. An den oberen Theilen der Darmbeinschaufel steht es mit dieser wieder in fester Verbindung; auch zeigt sich nach oben vom Trochanter eine Spaltung der Knochenmasse in der Art, dass man an ihr zwei Züge unterscheiden kann. Der eine geht von der vorderen und äusseren Seite des Oberschenkels ab und läuft nach dem Theil der Crista ossis ilei, die sich direct an die Spina anterior superior anschliesst, der

andere läuft vom Trochanter major nach den mittleren Abschnitten der Crista und ist von dem ersten durch einen 2—3 Cm. breiten Zwischenraum getrennt. Die in die hinteren Partien des Vastus externus auslaufenden Knochenriffe enden theils in der Tiefe der Weichtheile, theils treten sie an die Oberfläche über das Niveau der Muskelfasern heraus. Nach vorn und innen von der eben beschriebenen Masse erhebt sich eine der vorderen Fläche des Femur etwa von der Ursprungstelle des Cruralis bis zur Mitte des Femur mit breiter Basis aufsitzende Geschwulst, die sich im Grossen und Ganzen von der oben beschriebenen Masse abgrenzt, jedoch durch mehrere dickere und dünnere Knochenbrücken mit ihr in Verbindung steht. Sie erhebt sich zu einem mit seiner Kante nach innen umgebogenen Riffe, das nach unten einen, nach innen zwei unregelmässig gestellte Spitzen aussendet. Das Verhältniss der Muskeln zu diesem Knochengebilde ist folgendes: der Rectus zieht über dasselbe hinweg durch eine derbe Fascie getrennt. Von der übrigen Masse des Quadriceps läuft ein Theil darüber hinweg und lässt sich leicht von demselben trennen. Nun liegt es so zu Tage, dass es sich mit seinen hervorspringenden Theilen über die Muskelfasern der übrigen Theile des Quadriceps erhebt. Nach unten schliesst sich ihm eine starke aponeurotische Sehne an, die in die gemeinsame Sehne des Quadriceps übergeht. In dieser Aponeurose liegt eine mit der letzterwähnten Verknöcherung in Verbindung stehende 1 Cm. breite Knochenspange eingebettet, die sich über das ganze mittlere Drittel des Oberschenkels in einer von aussen und oben nach innen und unten gehenden Richtung erstreckt und plötzlich mit einem scharfen Rande endigt. Die Vasti sind, wie die der anderen Seite; die Adductoren und Flexoren des Unterschenkels sind hochgradig atrophisch.

Von dem massig entwickelten oberen Ende des Schaftes der Tibia springt nach innen eine circa haselnussgrosse Exostose von der inneren Kante vor. Im übrigen verhält sich der linke Unterschenkel wie der der anderen Seite.

Ich glaube die ausführliche anatomische Beschreibung dieses Falles dadurch rechtfertigen zu können, dass bei dem so seltenen Vorkommen dieser Krankheit es für spätere Beobachter wünschenswerth sein muss, ähnliche zur Untersuchung kommende Fälle auch in ihren Einzelheiten mit früheren vergleichen zu können. Die sehr weit gehende Uebereinstimmung des zweiten Falles mit dem ersten gestattet es dagegen, denselben in etwas kürzeren Zügen zu schildern:

Lisette Kessler, 32 Jahre alt, gestorben den 22. März 1877. Section den 24. März 1877 Morgens 9 Uhr. Die Hautdecken sind weiss. An der Stirne findet sich eine circa 20-Pfennigstück-grosse Narbe. Das Stirnbein scheint an dieser Stelle etwas deprimirt. Die Haut des linken Arms ist ungefähr von der Mitte des Oberarms an stark ödematös. Ebenso die Haut des linken Beines sowie des rechten Oberschenkels, jedoch in geringerem Grade. Die Haltung des ganzen Körpers und der einzelnen Körpertheile ist eine ungewöhnliche. Ober- und Unterkiefer sind vollständig unbeweglich; auch der Kopf ist vollkommen fixirt. Der rechte Arm ist stark gebeugt, im Schultergelenk vollständig unbeweglich, im

Ellenbogengelenk in geringem Grade, im Handgelenk ziemlich frei beweglich. Dieselben Verhältnisse finden sich am linken Arm, nur ist die Unbeweglichkeit grösser im linken Ellenbogengelenk. Die Stellung des Rumpfes ist schief; die rechte Schulter steht höher, der linke Rippenrand tiefer wie die entsprechenden Theile der anderen Seite. Das Becken ist mehr nach rechts verschoben; der rechte Darmbeinkamm steht höher, weiter nach aussen wie der linke. Die unteren Extremitäten sind im Hüftgelenk unbeweglich. Das rechte Bein, ebenso das linke sind im Kniegelenk beweglich, ebenso in geringem Maasse in den Fussgelenken. Die Zehen sind gegen die Sohlenfläche vollständig umgebogen. Auf dem Rücken findet sich an der Stelle des Nackenbandes eine knochenharte stark prominirende Leiste. Ebensolche Leisten und Platten sind auch nach unten von den Schulterblättern gelegen. Ausserdem sind am Rücken an mehreren Stellen grosse Substanzverluste der Haut vorhanden.

Die Musculatur an der vorderen Fläche des Halses zeigt im Allgemeinen normale Anordnung, nur sind die einzelnen Muskelpartien ziemlich hochgradig atrophisch. Die Farbe der Muskelfasern ist eine hellrothe. Die Portio sternalis beider Sternocleidomastoidei ist etwas stärker sehnig als gewöhnlich. Die Fascien des Halses sowohl die oberflächliche als die tiefen sind beträchtlich verdickt. Ebenso das intermusculare Bindegewebe. In der Vena jugularis externa und interna findet sich eine der Wandung der Gefässe adhärirende Gerinnselmasse, die zum Theil schon im Centrum erweicht ist.

Der Pectoralis major der linken Seite zeigt in seinen beiden Portionen normalen Verlauf; er ist etwas dünner, seine Fasern haben aber eine helle rothe Farbe. In seiner Ansatzstelle am Humerus ist eine derbe, ziemlich breite dreieckige Knochenplatte gelegen. Dieselbe ist ganz fest an den Humerus fixirt und von der nach oben gerichteten Basis der Knochenplatte verlaufen 2 gabelige Ausläufer und zwar der untere in der Richtung nach innen gegen die dritte Rippe, mit der er innig verschmilzt; der andere mächtigere zieht in der Richtung nach oben gegen den Processus coracoideus und tritt mit diesem gleichfalls in innige Verbindung. Beiden Knochenspangen liegen sehnige Massen auf. Der Pectoralis minor zeigt normales Verhalten bezüglich seines Verlaufs und seiner ganzen Ausbildung. Der Deltoideus ist etwas schmächtig und an einzelnen Partien etwas gelblich verfärbt. Von der äusseren Seite des Acromion gehen einzelne, theils längere theils kürzere, im Allgemeinen ziemlich dünne Knochenplättchen aus, die unter dem Muscul. deltoideus gelegen sind. Eine dieser Spangen, welche vom hinteren Abschnitt des Acromion entspringt, verläuft als dünner Balken zwischen den Fasern des Deltoideus, inserirt sich aber gleichfalls ganz fest an den Knochen. Die Kapsel des Schultergelenks ist sehr stark verdickt, das Gelenk aber sonst nicht wesentlich verändert, nur sind die knorpeligen Ueberzüge etwas atrophisch. Der Kopf des Humerus, sowie die an ihm vorspringenden Prominenzen sind dicker. Die übrigen Muskeln und Fascien des Oberarms zeigen keine wesentliche Anomalie. Am Vorderarm sind an der äusseren Seite entsprechend dem Verlaufe des Extensor carpi radialis longus und brevis zwei Knochenspangen gelegen, die in ihren unteren Abschnitten beweglich sind, nach oben aber zu einem ziemlich breiten Knochenstück sich vereinen, das mit dem Condylus externus humeri in inniger Verbindung steht. Die

Fascien am Vorderarm sind beträchtlich verdickt und entsprechend dem Flexor digitorum communis sublimis finden sich unterhalb der Fascie einige dünne Knochenspangen. Die Sehnen der Flexoren sind sehr stark gespannt.

Der Pectoralis major der rechten Seite zeigt dasselbe Verhalten wie der der linken, nur ist die in seiner Sehne gelegene Knochenmasse schmächtiger und nicht mit dem Humerus in knöcherner Verbindung. Von der in der Sehne gelegenen Knochenplatte zieht ein Ausläufer nach unten gegen die dritte Rippe, einer nach innen gegen das Sternum und einer nach oben gegen den Processus coracoideus. Ein Knochenplättchen findet sich weiter an der Ansatzstelle des Musculus deltoideus, dasselbe ist vollständig beweglich und erstreckt sich nicht bis zum Knochen. Im hinteren Abschnitt des Musculus deltoideus findet sich ein Knochenstück, das mit dem Humerus in fester Verbindung steht und mässig weit sich in den Muskel hinein erstreckt. Ein ebensolches findet sich auch höher oben. Während auf der linken Seite die Clavicula durch ein, vom Processus coracoideus zu dieser verlaufendes Knochenstück fixirt ist, lässt sich die Clavicula der rechten Seite bewegen. Der Humeruskopf ist auch hier ziemlich dick, ebenso der Processus coracoideus des Schulterblattes. Der Humerus ist kürzer und dicker. In der Mitte scheint derselbe aus zwei Knochen zu bestehen, die allerdings durch derbe, feste Knochenmassen mit einander verbunden sind. Das untere Ende reicht bis etwas über die Mitte nach oben und ist schief gestellt in der Art, dass das Gelenkende desselben nach aussen und etwas nach vorn, der obere Abschnitt nach hinten und etwas nach innen dislocirt ist. Die obere Hälfte liegt nach innen und vorn und reicht mit ihrem unteren Ende beinahe bis zum Ellenbogengelenk. Es handelt sich hier um eine alte Fractur die mit starker Callusbildung geheilt ist. An dem unteren Ende ist eine Knochenmasse fixirt, von der dicke Knochenspangen ausgehen, welche wie auf der anderen Seite in der Richtung der Extenss. carpi radiales verlaufen. Ulna und Radius sind beide dicker, ausserdem an ersterer zahlreiche kleine knöcherne Erhebungen. Musculatur des Vorderarmes ist ganz gut entwickelt, dunkelroth.

Die Rippen sind auffallend brüchig, die Knochensubstanz ist rareficirt. Die Wirbelsäule ist stark verkrümmt und zwar weicht dieselbe im Brusttheil nach links dabei nach hinten, im Lendentheil nach rechts und vorn ab.

Die Musculatur des rechten Oberschenkels ist im Allgemeinen atrophisch, zeigt aber doch immer noch hellrothe Farbe und ist nicht ungewöhnlich brüchig. Von der Spina anterior superior des Darmbeins aus geht eine sehr dicke Knochenmasse aus, die mit ziemlich breiter Basis dem Darmbeinkamme aufsitzt und sich weit in der Richtung des Tensor fasciae latae nach unten erstreckt. Eine ähnliche Knochenspange ist an der vorderen Fläche gelegen; sie geht vom horizontalen Schambeinast aus und verläuft in der Richtung des Rectus, ist besonders massig circa in der Mitte des Oberschenkels und setzt sich von da an in die Sehne des Rectus fort. Die Verbindung mit dem Femur ist zwar eine feste, doch ist das Knochenstück noch etwas beweglich. Das Femur selbst erscheint sehr dick und massig; auch die Patella ist sehr dick und am Rande mit mehrfachen Erhebungen besetzt. Sonst findet sich an Ober- und Unterschenkel nichts Besonderes.

Auf der linken Seite gehen gleichfalls vom Darmbeinkamm einzelne Knochen-

spangen aus, die aber nur ganz kurz sind und sich weder in die Muskeln noch in die Fascien fortsetzen. Im Adductor longus findet sich eine Knochenleiste, die beinahe in der ganzen Länge des Muskels vom Ursprunge bis zum Ansatze sich erstreckt. Auch in den unteren Abschnitten des Vastus internus findet sich ein ziemlich massiges Knochenstück, über dem aber noch Fasern des Muskels gelegen sind. Das Femur und die Patella zeigen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie auf der anderen Seite. In den Venen beider unteren Extremitäten finden sich ziemlich derbe, zum Theil zerfallene Thromben.

An der hinteren Seite des Halses verläuft in der Mittellinie vom Hinterhaupt aus eine dicke, massige Knochenleiste gerade nach unten. In der Höhe circa des ersten Brustwirbels gehen von dieser wieder quere Leisten nach beiden Seiten aus, welche mit den Spinae scapulae in innigem Zusammenhang stehen. Zwischen hinterem Rand der Scapula und der Wirbelsäule zeigen sich die Rippen beiderseits etwas prominent. Von dem unteren Rande der Scapula geht eine Knochenspange aus, die bis zum oberen hinteren Abschnitt der Darmbeinschaufel zieht, um sich an dieser zu inseriren. Ausserdem liegt noch einmal eine Knochenmasse linkerseits auf der Darmbeinschaufel, welche mit dem Kreuzbein in ziemlich fester Verbindung steht. Ferner zieht linkerseits eine ziemlich breite massige Knochenbrücke vom Rand des Rippenbogens aus zur Darmbeinschaufel. Die Musculatur, insbesondere der Cucullaris und Latissimus dorsi sind hochgradig atrophisch.

Von den Befunden an inneren Organen ist hervorzuheben, dass beide Pleurahöhlen eine beträchtliche Menge eines sanguinolenten Serums enthielten. Im Herzbeutel fand sich sehr dunkles Blut, ausserdem aber sehr massenhaftes, derbes Fibrin, das in Form von dicken Platten auf dem Pericardium viscerale und parietale auflag. Die Pleurablätter selbst waren stark getrübt und hämorrhagisch infiltrirt. In der Bauchhöhle fand sich gleichfalls sehr viel, leicht blutig tingirtes Serum.

Die anatomische Beschreibung der beiden vorliegenden Fälle musste nach topographischen Principien gegeben werden, indem diese Art der Behandlung des Stoffes am meisten geeignet schien, ein Gesammtbild der pathologischen Veränderungen zu entwerfen; um jedoch einen genaueren Einblick in das Wesen des Prozesses zu erhalten, ist es erforderlich zu untersuchen, ob in den krankhaften Veränderungen eine Gesetzmässigkeit zu erkennen ist, ob in gewisse und in welche Organsysteme oder Gewebe der Ausgangspunkt dieser Veränderungen zu legen ist. Namentlich ist zu erörtern, welche Rolle das Muskelsystem dabei spielt in Anbetracht der in neuerer Zeit für die Krankheit durchgeführten Auffassung. Es wird sich dabei ergeben, dass der Prozess ausgeht vom Knochensysteme, von Sehnen und Fascien, vom lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln und endlich vom intermusculären Bindegewebe.

In dem ersten Falle ist vor Allem einer unzweifelhaften Betheiligung des Knochensystems zu gedenken, und zwar äussert sich diese nach zwei Richtungen: einmal als Verdickung der Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung, sodann als Bildung von knöchernen Auswüchsen an circumscripten Stellen: als Hyperostose und Exostose. Geringe Grade von Hyperostose scheinen auch an einzelnen Extremitätenknochen zu bestehen, sehr deutlich aber ist dieselbe ausgesprochen an den Schädelknochen, den Gesichtsknochen und dem Zahnfortsatze des zweiten Halswirbels. In die Reihe der Exostosen gehören jene knöchernen Gebilde, die dem Knochen mit breiter Basis aufsitzen und weder in der Richtung von Sehnen und Fascien noch von Muskelansätzen hervorragen. Für diese Exostosen finden sich Beispiele namentlich an den Rippen, wo sie einmal nach innen gegen den Thoraxraum hervorragen, sodann auch eine nach aussen gerichtete an der neunten rechten Rippe. An dem Becken in dem kleinen knöchernen Vorsprung, der vom Schambeine aus gegen den Beckeneingang sich erhebt, sodann aussen an den Darmbeinschaufeln, wo die Knochengeschwülste zwar an der Stelle des Ursprungs der Glutäen gelegen sind, aber nicht in der Richtung deren Fasern, sondern in einer dazu senkrechten sich ausgedehnt haben. Endlich finden sich auch an den Gesichtsknochen, namentlich an den Nasenbeinen ähnliche Exostosen.

Weiter ist die Bildung von Synostosen zu erwähnen: an den Bögen der Wirbel. Hier handelt es sich um die Verknöcherung von Bändern, die auch an einer anderen Stelle sich findet, nehmlich im Ligamentum coraco-claviculare der linken Seite.

Auch in dem zweiten Falle spricht sich die Betheiligung des Skeletts aus in Bildung von Hyper- und Exostosen. Die Humeri, Femora, Patellae, die Ulna der rechten Seite lassen diese Thatsache deutlich erkennen; auch die knöchernen Massen, die der linken Darmbeinschaufel aufliegen und mit dem Kreuzbeine in Verbindung stehen, sowie die knöchernen Vorsprünge, die vom linken Darmbeinkamme ausgehen, dürften hierher zu rechnen sein.

Soweit geht die zweifellose Betheiligung des Skeletts; die übrigen Knochengebilde gehören mehr oder weniger den Weichtheilen an, jedoch stehen viele von ihnen derart mit dem Skelett in Verbindung, dass dasselbe dennoch möglicherweise als Ausgangspunkt zu betrachten ist, dass jedenfalls eine frühe Betheiligung

desselben angenommen werden muss. Bei anderen dagegen ist die Entstehung in den Weichtheilen unzweifelhaft, ihre Verbindung mit dem Skelett offenbar in viel späterer Zeit zu Stande gekommen.

Endlich kommen Verknöcherungen vor, die mit dem Skelett gar nichts mehr zu thun haben.

Knochengebilde, die Knochen des Skeletts mit breiter Basis aufsitzen, sich aber auf kürzere Strecken in der Richtung der an dem Knochen sich inserirenden Weichtheile hineinerstrecken, dürfen wohl noch als wirkliche Exostosen aufgefasst werden. In diese Reihe gehören im ersten Falle die Exostose an der linken Clavicula mit ihren Beziehungen zur Portio minor des Pectoralis major, die Gebilde, die sich von der linken Ulna in das Ligamentum interosseum hineinerstrecken, und das grösste hierher gehörige Knochengebilde findet sich am rechten Schambein und erstreckt sich in die Adductorengruppe hinein.

Ganz in derselben Weise scheinen einige knöcherne Gebilde aufzufassen zu sein, die zwar nicht von Knochen des Skeletts, sondern von einzelnen der neugebildeten Knochen ausgehen; so machen die Ausläufer, die im ersten Falle von den grossen Knochengebilden an der äusseren Seite des linken Oberschenkels in die Musculatur des Oberschenkels hineingehen, die Spitze, die sich von der den linken Biceps überbrückenden Spange in diesen Muskel fortsetzt, endlich der Vorsprung, der sich von der grossen Knochenspange auf dem Rücken in den Musculus oblique descendens hineinerstreckt, vollständig den Eindruck, als ob diese grossen Knochenneubildungen Sprossen in die angrenzenden Muskeln getrieben hätten, als ob ihnen secundäre Exostosen aufsässen.

Ist nun aber die Verknöcherung weiter in die Weichtheile gerückt, so geht der Charakter einer Exostose immer mehr verloren. Sitzt z. B. eine Knochenneubildung an der Stelle der Insertion eines Muskels dem Knochen auf, erstreckt sich aber weit in den Muskel hinein, so wird es zweifelhaft ob und wieviel der Knochen respective das Periost, wieviel der Muskel selber zu der Bildung beigetragen hat. Ist der ganze Muskel mit seinen beiden Insertionen verknöchert, so dass zwei Skelettknochen durch die neugebildeten Knochen verbunden sind, so lässt sich auch nicht entscheiden, ob die Verknöcherung vom Muskel ausging und die Vereinigung mit dem Skelett eine secundäre war oder ob von beiden Knochen her Ge-

bilde auswuchsen, die sich im Muskel vereinigten; wahrscheinlich wird die Entstehung im Muskel dagegen, wenn ein grosser Theil des Muskels verknöchert ist, Ursprung und Ansatz jedoch frei, aber eine Verbindung besteht mit dem Knochen, an dem der Muskel entlang läuft, also senkrecht zum Verlaufe seiner Fasern.

Ich habe hier die Verknöcherung in einem Muskel als Beispiel gewählt; es wird sich jedoch zeigen, dass auch andere Weichtheile hierbei in Betracht kommen. Für die erste der eben erwähnten Formen liefert namentlich der zweite Fall ein gutes Beispiel in der Verknöcherung der Extensores carpi radiales, bei denen die breite Basis am Condylus externus für einen Ausgangspunkt von dieser Stelle spricht, ihr weit in den Muskel hinein sich erstreckender Verlauf für eine ausgiebige Betheiligung des letzteren.

Für die zweite Form möchte ich nur zwei Beispiele aus dem ersten Falle herausgreifen. Bei der Verknöcherung im rechten Pectineus handelt es sich um eine Verknöcherung eines ganzen Muskels mit Ursprung und Ansatz, so dass zwischen Schambein und Femur eine continuirliche Knochenbrücke besteht; bei der vom rechten Darmbein zum Oberschenkel ziehenden Knochenmasse jedoch handelte es sich um keine Muskelverknöcherung, da an diese Masse sich zwar von allen Seiten Muskeln anschliessen, sie selber aber keinem derselben entspricht, sondern offenbar dem zwischen den Muskeln gelegenen Bindegewebe gefolgt ist.

Für die dritte Form endlich bieten die Knochen, die in beiden Fällen im Gebiet der Strecker der Unterschenkel gelegen sind, die besten Beispiele; ihre Vereinigung mit dem Femur macht den Eindruck einer secundären Verbindung.

Es ist nicht schwer in beiden Fällen noch mehrere dieser verschiedenen Formen aufzufinden, ja man könnte zwischen den einzelnen noch Zwischenformen aufstellen, kurz der Uebergang von einer Art der Knochenneubildung zur anderen ist ein ganz allmählicher.

Noch entschiedener in das Gebiet der Weichtheile fallen die grossen Knochenmassen auf der Brust und auf dem Rücken, ja bei der Vergleichung der beiderseitigen Knochenmassen ergeben sich weitere Anhaltspunkte, die die secundäre Verbindung mit den Skelettknochen wahrscheinlich machen. Die Symmetrie der Knochenneubildungen auf beiden Seiten ist eine so weit gehende, dass an

einer gleichen Entstehungsweise derselben nicht gezweifelt werden kann. Auf der rechten Seite sind nun die gegen die Rippen ausstrahlenden Massen mit diesen an beschränkten Stellen verwachsen, auf der linken Seite liegen sie ihnen nur lose auf. Während rechts die Verknöcherung die Clavicula erreicht, ist dies links nicht der Fall, während dagegen rechts die Ansatzsehne des Pectoralis major frei ist, ist sie links mit in den Verknöcherungsprozess hineingezogen. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass die mit Skelettknochen noch nicht in Verbindung getretenen Theile der Knochenmassen dies bei einem Weiterschreiten des Verknöcherungsprozesses gethan haben würden, wie auf der anderen Seite. Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den Verknöcherungen am Rücken und ihren Beziehungen zum Humerus.

Diese Knochengebilde haben also vorwiegend in den Weichtheilen ihren Sitz, eine andere Frage ist die, welche Gewebstheile als Ausgangspunkt der Verknöcherungen zu betrachten sind. Auch bei den Knochengebilden auf der Brust erkennt man, dass es nicht sowohl die Musculatur ist, welche den Ausgangspunkt für den Verknöcherungsprozess abgiebt, als vielmehr das zwischen den Muskeln gelegene Gewebe, das Bindegewebe, sei es nun, dass es in der Form des lockeren Bindegewebes, sei es, dass es in der Form von Fascien auftritt. Der Pectoralis major liegt der Knochenmasse nur auf und ist leicht von ihr zu trennen; allerdings kann die Verringerung seiner Substanz darauf bezogen werden, dass die fehlenden Theile eben in den Verknöcherungsprozess hineingezogen seien, aber andere Theile derselben grossen Knochenmasse, die Spange z. B., die linkerseits zwischen die Portio minor des Pectoralis major und den Pectoralis minor sich einschiebt, gehört keinem dieser Muskeln an, sondern liegt eben dazwischen an der Stelle des die Muskeln trennenden Bindegewebes; ja für mehrere mit dieser Knochenmasse zusammenhängende Ausläufer ist eine Beziehung zu Muskeln geradezu undenkbar. Die Spange, die rechterseits von der Hauptmasse bogenförmig nach hinten an der Thoraxwand sich hinzieht, befindet sich in der Region keines anderen Muskels als höchstens des Serratus magnus und doch kann man sie ihm nicht zurechnen; denn einmal ist ihre Verlaufsrichtung gar nicht parallel mit den Fasern dieses Muskels, sodann ist die unterste Grenze dieses Muskels durch den unteren Winkel der Scapula gegeben,

während die Spange nach unten und aussen von diesem Winkel sich mit der Knochenspange auf dem Rücken verbindet. Welchem Muskel entspräche die Spange, die linkerseits den Biceps überbrückend zum Humerus zieht? Zwar heftet der sie kreuzende Biceps sich an einer Stelle an sie an, aber seine Hauptmasse lässt sich unter der Spange hinweg verfolgen, und die Hauptmasse der Spange überragt den Muskel weit. Auch die kleine, hakenförmig gekrümmte Platte, mit der die Knochenmasse auf der rechten Seite gegen den Humerus hin endigt, lässt sich mit keinem Muskel in Verbindung bringen.

Bei den Knochenmassen auf dem Rücken liegt ein grosser Theil in der Fascia lumbo-dorsalis; die gegen die Schulterblätter ausstrahlenden Leisten entsprechen nahezu dem Verlaufe der Fasern des Latissimus dorsi. Die hochgradige Atrophie dieses Muskels lässt allerdings die Frage, ob die Verknöcherung seinen Fasern angehört oder nicht, nicht mehr entscheiden, aber das Uebergreifen der einen Spange über die Mittellinie passt gar nicht zum Verlaufe der Muskelfasern, lässt sich aber sehr leicht denken als ausgehend von dem überall sich hin verbreitenden Bindegewebe.

Bei den Verknöcherungen am Halse findet sich eine ähnliche Beziehung zu den Muskeln, wie auf der Brust: auch hier lassen sich dieselben leicht von den Knochen abheben, und wenn auf der einen Seite einer Knochenplatte die Muskelfaserzüge in der einen, auf der anderen Seite in der anderen Richtung verlaufen, wie dies bei der zwischen Splenius und Complexus der linken Seite gelegenen der Fall ist, so ist das wieder ein deutliches Beispiel für eine zwischen den Muskeln, im Bindegewebe, gelegenen Knochenneubildung.

Für die Knochenneubildungen an Brust und Rücken im 2. Falle, die eine grosse Aehnlichkeit mit denen des ersten Falles besitzen, gelten ganz die gleichen Betrachtungen. Auch eine unzweifelhafte Betheiligung grösserer bindegewebiger Organe findet sich in diesem Falle; so in der Verknöcherung des linken Ligamentum coraco-claviculare, so in der des Ligamentum nuchae.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass einige wenige Knochengebilde ganz frei und unabhängig vom Skelett oder anderen, neugebildeten Knochen vorkommen, die zum Theil unzweifelhaft in Fascien liegen oder in dem dem Muskel sich anschliessenden Binde-

gewebe: so im ersten Falle auf der rechten Seite des Halses, in der Fascia superficialis des linken Oberarms und im Bindegewebe neben dem Adductor brevis des rechten Oberschenkels. Das einzige frei liegende Knochengebilde, das vielleicht dem Muskel angehört, findet sich im linken Triceps humeri, wiewohl es sich an dem Spirituspräparat nicht ganz entscheiden lässt, ob es nicht eigentlich doch der Fascie angehörte. In dem 2. Falle finden sich etwas mehr freie Verknöcherungen in Muskeln: so im linken Flexor digitorum communis sublimis, an der Ansatzstelle des rechten Deltoideus, im Adductor longus und Vastus internus des linken Oberschenkels.

Mit diesen sämmtlichen Arten von vorkommenden Verknöcherungen ist aber das anatomische Bild der Krankheit noch nicht erschöpft; dazu gehört noch die Hyperplasie vieler bindegewebigen Theile, eine sehr starke Entwickelung sämmtlicher Fascien, aber auch eine Neubildung von sehnigen Bändern, wie dies namentlich an dem von der Knochenmasse auf der rechten Brusthälfte zum Manubrium sterni hinziehenden Bande sich zeigte, und auch die aponeurotische Sehne im linken Quadriceps gehört hierher.

Endlich ist der pathologischen Veränderungen an den Muskeln zu gedenken. Diese wurden geschildert als atrophisch und zwar theilweise im Zustand der einfachen Atrophie, theilweise als fibrös degenerirt, theilweise als lipomatös. Diese Bezeichnungen gründeten sich jedoch nur auf das makroskopische Aussehen; über die feineren histologischen Vorgänge musste das Mikroskop entscheiden. Ferner wurde die Entkalkung eines Knochenstückchens vorgenommen und durch dasselbe sowie das angrenzende Gewebe Schnitte angefertigt. Was das letztere betrifft, so lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass wirkliches Knochengewebe vorliegt; man sieht um Havers'sche Kanälchen in Lamellen angeordnete Knochensubstanz, mit Knochenkörperchen durchsetzt, und an einzelnen Stellen lässt sich eine Markraumbildung deutlich erkennen. Das den Knochen direct umgebende Gewebe ist faseriges Bindegewebe, erst in einiger Entfernung treten Muskelfasern auf; vom Prozess der Verknöcherung in den Muskeln muss also, wie zu erwarten war, angenommen werden, dass er ausgeht vom intermusculären Bindegewebe.

Was nun das Muskelgewebe selbst betrifft, so wurden von den verschiedensten Muskeln theils Zupfpräparate, theils Querschnitte

angefertigt, und es zeigten sich folgende Verhältnisse. Die Muskelfasern waren zum Theile hochgradig verschmälert, ohne dass jedoch eine Trübung oder ein Undeutlichwerden der Querstreifung irgend wo sich vorgefunden hätte. Die Kerne der Muskelfasern zeigten sich im Allgemeinen dicht gestellt, manchmal sah man längere Reihen von dicht hintereinander stehenden Kernen bis zu sechs. In einem Muskel, nehmlich dem Rectus abdominis, fanden sich noch längere Kernreihen; in einer Faser konnte man fünfzehn hinter einander erkennen. Aus diesem Muskel ist noch ein weiterer Befund zu erwähnen. In einem hyalinen Schlauche eingebettet, der sich durch seinen Zusammenhang mit einer Muskelfaser als Sarcolemmaschlauch verrieth, lagen dicht gedrängt, in unregelmässiger Anordnung, Gebilde, bestehend aus einem Kern der umgeben war von einem scharf begrenzten Hofe feinkörniger Substanz: man hatte es hier offenbar mit einem Muskelzellenschlauche zu thun. Diese Erscheinung trat in keinem anderen Muskel auf. Was nun die Zahl der Kerne in anderen betrifft, so war die Frage zu stellen, ob hier eine Kernvermehrung zu constatiren sei. Das beste Mittel darüber zu entscheiden war der Vergleich mit anderen Muskeln. Ich untersuchte zu diesem Zwecke Muskeln von vier, an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Individuen und fand, dass die Kerne nicht in wesentlich spärlicherer Zahl vorhanden waren, als in den meisten Muskeln des vorliegenden Falles. Ich fand in diesen Muskeln ebenfalls Kernreihen bis zu sechs hinter einander stehenden Kernen und was die im Allgemeinen dichte Stellung der Kerne betrifft, so konnte man auch in dieser Beziehung, namentlich wenn man bedenkt, dass in diesem Falle bei der, durch die Atrophie bedingten Verschmälerung der Fasern, ein Zusammenrücken der Kerne sehr leicht denkbar ist, eine Kernvermehrung mit Sicherheit nicht constatiren.

Das intermusculäre Bindegewebe war an den sehnig degenerirten Muskeln entschieden vermehrt, dagegen zeigte ein Querschnitt aus einem mit einer Verknöcherung behafteten Muskel normales Verhalten. Wo Lipomatose vorhanden, zeigt das Mikroskop die Anwesenheit von Fettzellen im intermusculären Bindegewebe.

In dem 2. Falle waren die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung ganz dieselben. Die Bildung eines Muskelzellenschlauches wurde jedoch nirgends gefunden.

An diese Befunde in den Muskeln muss sich die Frage knüpfen, wie sich die Veränderungen in den letzteren zu dem Gesammtprozess stellen und ob es gerechtfertigt ist, die Krankheit mit dem Namen einer Myositis zu bezeichnen. Der Prozess ist in zweierlei Weise als Muskelerkrankung aufgefasst worden. Friedberg hat den Fall von Wilkinson, bei dem allerdings die Muskeln in viel ausgedehnterem Maasse wie in den vorliegenden Fällen ergriffen gewesen zu sein scheinen, als eine primär parenchymatöse Muskelerkrankung aufgefasst und hält die Betheiligung des intermusculären Bindegewebes für secundär; Münchmeyer dagegen betont die interstitielle Natur des Prozesses, obwohl er die Möglichkeit einer Mitbetheiligung des Sarcolemmas zugiebt. Gegen die erstere dieser Auffassungen spricht nun einmal die Art der Veränderungen an den Muskelfasern selbst. Was von Atrophie an denselben gesehen wurde, war, wenn auch noch so hochgradig, die einfache Atrophie; nirgends fand sich ein Zeichen von degenerativer Atrophie, wie sie doch bei langdauernden Muskelerkrankungen gesehen zu werden pflegt.

Aber auch eine Kernvermehrung, die man als entzündlichen Vorgang im Muskel auffassen könnte, ist, wie sich aus der Vergleichung mit normalen Muskeln ergeben hat, mindestens zweifelhaft; die Befunde im Rectus abdominis des einen Falles stehen zu vereinzelt da, um daraus auf den ganzen Prozess Schlüsse zu ziehen.

Die Frage ob diese Muskelerkrankungen idiopathische oder durch eine primäre Veränderung im Rückenmark bedingt seien, liegt ausserhalb der Grenzen dieser Arbeit. Erwähnt sei jedoch, dass Herr Dr. Schultze die mikroskopische Untersuchung von Rückenmark und peripheren Nerven vorgenommen hat und keinerlei histologische Veränderung hat constatiren können.

Aber wenn man auch die Vorgänge in den Muskeln wirklich als entzündliche auffassen will, so liegen genug Gründe vor, die dieselben sowie auch die einfache Atrophie als secundäre aufzufassen gestatten.

Ist die Bindegewebsneubildung das Primäre, so kann ein Druck des gewucherten intermusculären Bindegewebes diese Veränderungen zu Stande bringen, oder es können die Ernährungs-, vielleicht auch Innervationsverhältnisse der Muskeln durch Druck der grossen

Knochengeschwülste auf Gefässe und Nerven gestört sein, oder es kann bei der entzündlichen Entwickelung der Knochengeschwülste die Entzündung sich einfach auf die anliegenden Weichtheile, auch auf die Muskeln fortsetzen, oder endlich können die Veränderungen bedingt sein durch die aufgehobene Function der Muskeln in Folge des langen Nichtgebrauchs.

Wenn nun auch diese Gründe hypothetischer Natur sind, so ist man doch zur Aufstellung dieser Hypothesen berechtigt, da auf der anderen Seite positive Gründe vorhanden sind, welche gegen die Auffassung der Krankheit als primär parenchymatöser, sowie als interstitieller Muskelerkrankung sprechen. Es ist dies der Sitz der Verknöcherungen, der sich weit über das Muskelsystem hinauserstreckt. Es besteht eben in den vorliegenden Fällen ein pathologischer Prozess, der seinen Ausgangspunkt nimmt vom Skelett, von den Sehnen, Aponeurosen, Bändern, Fascien, von dem intermusculären Bindegewebe, Gewebe die sämmtlich in die Gruppe der Bindesubstanzen gehören; aber nicht der ganze in diese Gruppe gehörige Gewebscomplex ist in den Prozess hineingezogen, nirgends kommt z. B. im Unterhautbindegewebe eine Anomalie vor, sondern es ist das Bindegewebe desjenigen Apparates, den Virchow als den Sitz der multipeln Osteome bezeichnet: des Bewegungsapparates. Innerhalb dieser Grenzen liegt der Boden, von dem eine Gewebsneubildung ausgegangen ist, die wiederum den Charakter der Bindesubstanzen an sich trägt: einmal und vorzüglich in Gestalt von Knochengewebe, sodann aber auch von Bindegewebe kat' exochen. Aber innerhalb dieser Grenzen ist der Prozess nicht ganz gleichmässig vertheilt. Während in dem ersten Falle die Betheiligung des Skeletts eine etwas grössere ist und es häufiger zu Bildungen kommt, die als Exostosen aufzufassen sind, ist der Prozess in dem zweiten Falle etwas mehr in die Weichtheile gerückt und zwar eine unzweifelhaft grössere Betheiligung des intermusculären Bindegewebes in die Augen fallend.

Wie aber hier in den einzelnen Fällen allmähliche Uebergänge bestehen von einer Art der Osteombildung zur anderen, so finden sie sich wieder, wenn man die in der Literatur aufgezeichneten Beobachtungen von multiplen Osteomen mit einander vergleicht. Eine Menge derselben scheinen den hier vorliegenden Fällen sehr nahe zu stehen. Hierher gehören die Fälle, die in den Philoso-

phical Transactions im Jahre 1740 [1]) und 1741 [2]) aufgezeichnet sind und die meisten übrigen, die Virchow [3]), Münchmeyer [4]) und Gerber [5]) citiren [6]); ausserdem die Fälle von Hamilton [7]), Bennet [8]) und Gibney [9]). Man kann diese Fälle als Uebergangsformen bezeichnen, an die sich nach zwei Richtungen hin Extreme anschliessen. Das eine Extrem wird gebildet von Fällen, wie sie Testelin und Danbressi [10]) und Wilkinson [11]) beschrieben haben, bei denen die Betheiligung des intermusculären Bindegewebes sehr in den Vordergrund tritt; dieselbe scheint jedoch auch hier keine ausschliessliche gewesen zu sein, wenigstens erwähnt Wilkinson knöcherner Auflagerungen auf den Rippen. Auch ist immer zu bedenken, dass eine Verknöcherung in den Muskeln ihren Sitz zu haben scheinen kann, während bei genauerer Betrachtung ihr Ausgangspunkt von dem zwischen den Muskeln gelegenen Bindegewebe erkannt wird; wie denn z. B. Hamilton von seinem Falle sagt:

1) A case of extraordinary exostoses on the back of a boy. Phil. Tr. 1740 No. 456. Dieser Fall ist nicht, wie irrthümlich angegeben wird, von Pringel, sondern von John Freke, Arzt an St. Bartholomew's Hospital, beschrieben worden.

2) Von diesem Falle finden sich in den Philos. Tr. No. 461 vom Jahre 1741 drei Berichte. Der erste stammt von Robert, Lord Bishop of Cork, der zweite von John Copping, Dean of Clogher und der dritte von einer ungenannten Dame. Der letzte ist in sofern abweichend, als er die Entstehung der Krankheit in ein späteres Lebensalter verlegt als die beiden anderen, und ferner wird als Beginn der Krankheit ein heftiges Fieber bezeichnet, das sich Clark, der Patient, dadurch zugezogen hatte, dass er erhitzt fast eine ganze Nacht im Grase schlief. Die Section wurde nach Copping von Dr. Barry, dem Arzt von Cork, vorgenommen.

3) a. a. O.

4) a. a. O.

5) a. a. O.

6) Den Fall von Podrazki und die von Lobstein angeführten möchte ich ausschliessen. Ersterer scheint mir mehr in die Reihe der sogenannten Exercirknochen gestellt werden zu müssen, bei letzteren sind die Angaben so kurz, dass man daraus wohl kaum ersehen kann, was eigentlich die Natur der Krankheit war.

7) Procedings of the path. Soc. of Dublin. Dublin Journ. of Med. December 1872.

8) Ebendaselbst.

9) a. a. O.

10) a. a. O.

11) a. a. O.

„Die Knochenablagerungen an der vorderen Seite des linken Femur erscheinen beim ersten Anblick als das Resultat einer Verknöcherung des Rectus. Dies ist jedoch nicht der Fall, da dieser Muskel sich nach vorne von der Ablagerung befand, während diese sich im Zellgewebe zwischen Rectus und Cruraeus gebildet hatte.“ Auch an anderen Orten verlegt Hamilton die Verknöcherungen in das Bindegewebe: „auf dem Rücken sassen enorme Knochenplatten in den Zellgewebsmembranen zwischen den Rückenmuskeln, sich nach aufwärts erstreckend bis zum Hinterhauptsbein, nach aussen bis zum unteren Winkel der Scapula und dem Humerus, nach abwärts bis zum Darmbeinkamm, wo die knöchernen Massen eine bedeutende Ausdehnung erlangten und die Hüftgelenke vollständig fixirten“.

Das andere Extrem wird gebildet von Fällen, in denen vorzüglich das Skelett, höchstens noch die Ansätze von Sehnen den Ausgang der Verknöcherung bilden. Hierher gehört besonders der von Virchow citirte Fall von Ebert[1]), von dem er selbst sagt: „das möchte ich betonen, dass die früher erwähnten Beobachtungen von multipeln Muskelosteomen hier unmittelbar anzureihen sein dürften“. Auch Haltenhoff[2]) hat diesen Fall angeführt und giebt von ihm zu, dass man ihn betrachten könne als ein neues Glied in der Kette der Uebergänge, welche die ossificirende Diathese, die Myositis ossificans und selbst den Rheumatismus mit einander verbinden, nachdem er vorher die Fälle von Larrey[3]), wo die Ossificationen an Knochen festsassen und sich weit in Sehnen hineinerstreckten (Präparat im anat. Cabinet der Ecole médicine navale in Brest) von Abernethy[4]), Morel-Lavallée[5]), Minkiewitsch und Zollinger[6]) und ein Skelett, das von Brechet dem Musée Dupuytren (No. 435) geschenkt wurde, an dem ausser wahren Exostosen multiple und symmetrische Ossificationen in den sich anschliessenden Weichtheilen sich finden, aufgefasst hat als unmerkliche Uebergänge einer Form der ossificirenden Diathese zur anderen.

[1]) Deutsche Klinik No. 9. 1862.

[2]) a. a. O.

[3]) Journ. complément du Dictionn. des sc. méd. T. VIII. p. 108.

[4]) Lectures on surgery.

[5]) Bulletin de la Soc. de chirurg. T. I. p. 75.

[6]) Ein Fall von ausgedehnteren Verknöcherungen. Inaug.-Diss. Zürich 1867.

Dieser Fall ist auch in seinem klinischen Verlaufe sehr interessant; obwohl er in Beziehung auf den Sitz der Verknöcherungen so unzweifelhaft in das Gebiet der multipeln Exostosenbildung gehört, dass ihn Münchmeyer nicht zu der Myositis ossificans gerechnet hat, so stimmt doch die Entwickelung der knöchernen Geschwülste in diesem Falle auffallend mit dem von Münchmeyer für die Myositis ossificans beschriebenen überein. Es handelt sich hier ebenfalls um ein in grösseren Pausen auftretendes Leiden; in Zwischenräumen, die sich bis zu vier Wochen ausdehnen, treten an irgend einer Stelle heftige Schmerzen auf mit Fieber und nach ihrem Verschwinden bleibt eine neue Exostose zurück. Dies entspricht jedenfalls nicht dem Verlauf, den Münchmeyer für die Bildung der Osteome als charakteristisch bezeichnet und der allerdings auch der gewöhnliche ist, nehmlich dass die Entwickelung von Anfang an eine langsame sei, entweder bis zu einem bestimmten Ziele oder fortwährend stetig progressiv. Auf der anderen Seite will Virchow mit Recht diesen Fall trotz des eigenthümlichen Verlaufs nicht von den in der gewöhnlichen Weise verlaufenden Osteombildungen getrennt wissen, da er in wesentlichen Punkten mit der grossen Mehrzahl der sonst bekannten übereinstimme, so namentlich in dem jugendlichen Alter des Kranken, in dem Bau der Exostosen und ihrem Sitze. Dass aber auch bei den nach Münchmeyer's Auffassung zur Myositis ossificans zu rechnenden Fällen die Entwickelung nicht immer in jener typischen Weise vor sich geht, dafür finden sich in verschiedenen in der Literatur angeführten Fällen Andeutungen, ganz klar ist aber die Angabe Bennet's[1]), der von seinem Falle sagt: „Sie hat keine Schmerzen in diesen Gebilden und hat nie solche gehabt. In beiden Fällen (er versteht darunter noch den einen Fall aus den Philosophical Transactions) waren die Gebilde schmerzlos und wuchsen langsam in derselben Richtung.“ Auch dürften die kleinen Knochenplättchen, die sich in den vorliegenden Fällen in manchen der verdickten Fascien eingebettet fanden, als Anfänge einer langsamen, aber stetig fortschreitenden Verknöcherung zu deuten sein; es läge dann nahe, die vielfach gefundene Hyperplasie des Bindegewebes als Vorstadium der Osteombildung aufzufassen, die die Acme ihrer Entwickelung noch nicht erreicht hat.

[1]) a. a. O.

Darf aber ein langsames Weiterschreiten des Verknöcherungsprozesses angenommen werden, so könnten sich daraus die von Münchmeyer in den scheinbaren Pausen beobachteten Muskelschmerzen leicht erklären.

Ich muss hier noch erwähnen, dass in den beiden Fällen bei den Untersuchungen an den Lebenden von Verknöcherungen gesprochen wurde, die sich bei der anatomischen Untersuchung nicht fanden: so bei Gerber in den Muskeln des Halses, besonders im Sternocleidomastoideus, im Deltoideus und den Streckmuskeln, bei Münchmeyer ebenfalls in Halsmuskeln. Es scheint sich hier nur um ein lange andauerndes Stadium der festen Infiltration gehandelt zu haben mit der die entzündliche Entwickelung der Bindegewebshyperplasie einherging.

Der entzündliche Charakter des Prozesses hindert nicht, ihn zu den Tumoren zu rechnen, macht doch Virchow häufig genug darauf aufmerksam, dass die Trennung von chronischer Entzündung und Tumorenbildung oft nur eine willkürliche sei. Fasst man nun die Resultate dieser Betrachtungen zusammen, so ergiebt sich, dass sämmtliche Fälle multipler Verknöcherungen anatomisch zusammengehören, da zwischen den einzelnen allmähliche Uebergänge bestehen, dass ihr klinischer Verlauf das eine Mal ein langsamer, unmerklicher, das andere Mal ein in typischen Anfällen unter entzündlichen Phänomenen sich entwickelnder sein kann, und dass eine Trennung einer Gruppe derselben von den übrigen unter dem Namen der Myositis ossificans progressiva weder vom anatomischen noch vom klinischen Standpunkte geboten ist.

In den beiden vorliegenden Fällen, sowie in vielen anderen, nahm die Krankheit in früher Kindheit ihren Anfang, und es ist damit die Frage nahe gelegt, ob hier nicht congenitale Verhältnisse bei der Entstehung eine Rolle spielen. In dieser Beziehung würden zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sein: Entweder sind die Geschwülste als solche angeboren; dies scheint jedoch hier nicht der Fall zu sein, oder aber es handelt sich um eine congenitale Prädisposition und hierfür scheinen einige Thatsachen zu sprechen. Wird diese nehmlich vorausgesetzt, so dürften sich einige Punkte, die sonst sehr auffällig erscheinen, am leichtesten erklären. Dahin ist einmal die eigenthümliche Localisation des Prozesses zu rechnen, der, obwohl er einen so grossen Theil der

Bindesubstanzen in Anspruch genommen hat, sich gerade auf einen Apparat beschränkt, der ferner an vielen Stellen eine auffallende Symmetrie inne hält. Auch die so weit gehende Aehnlichkeit der beiden vorliegenden Fälle, sowie mehrerer, die sich direct daran anreihen, dürfte damit dem Verständniss näher gerückt sein.

VIII.

Ueber den angebornen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung.

Von Dr. med. Carl Faber in Stuttgart.

Zeichnet sich auch die Unterscheidung der Pflanzen oder der Schlangen in giftige und nichtgiftige durch keine besondere wissenschaftliche Schärfe des Eintheilungsprincips aus, so hat dieselbe nichtsdestoweniger ihre practische Berechtigung. Aehnlich verhält es sich mit einer Eintheilung der angebornen Bildungsanomalien des menschlichen Körpers in wesentliche und unwesentliche. Es sind die letzteren, die trivialen Bildungsanomalien, oder vielmehr deren bis zur Specialität getriebene literarische Ausbeutung, welche dieses ganze Capitel der Anatomie neuerdings discreditirt haben.

Während die Alten leidenschaftliche Raritäten- und besonders Monstrositätenjäger waren und eifrige Speculationen und Disputationen über deren Deutung anzustellen pflegten, scheint man heutzutage in das andere Extrem, eine gewisse vornehme Gleichgültigkeit, verfallen zu sein, welch letztere sich nicht blos auf die Classe der trivialen Bildungsanomalien beschränkt. Allerdings boten damals, als es noch keine Entwickelungsgeschichte gab, die Bildungsanomalien im Allgemeinen ein viel weitergehendes Interesse. Abgesehen nehmlich von dem Interesse, welches ihnen an und für sich zukommt, können dieselben, zumal sofern sie einen Mangel bezw. ein Stehenbleiben der Entwickelung auf einer mehr oder weniger niedrigen Stufe betreffen, als eine Gallerie von Illustrationen zur

Entwickelungsgeschichte des Individuums sowohl, als der Species Homo sapiens bezeichnet werden. Man braucht diese Illustrationen nur in ihrer Stufenfolge anzuordnen, um die Entwickelung des bezüglichen Körpertheils sozusagen handgreiflich ad oculos zu demonstriren.

Auch heutzutage hat es die allerdings sehr junge Wissenschaft der Embryologie noch nicht so weit gebracht, um jener natürlichen Illustrationen entbehren und die Gleichgültigkeit, von welcher oben die Rede war, rechtfertigen zu können. Es giebt noch manchen Punkt, in welchem uns die Entwickelungsgeschichte im Stich lässt, während wir auf jenem anderen Wege unzweideutige Auskunft erlangen. Ein solcher Punkt ist z. B. die Entstehung des Herzbeutels. Während uns die Embryologen „nichts Sicheres" darüber zu sagen wissen, wird uns dieselbe, wie wir im Folgenden sehen werden, durch eine stufenförmige Reihe von bezüglichen Bildungsanomalien überzeugend vor Augen geführt.

Da unser Gegenstand überdies kein geringes klinisches Interesse darbietet, so glaube ich für denselben eine Stelle in der Classe der „wesentlichen" und interessanten Bildungsanomalien mit Recht beanspruchen zu dürfen.

I. Anatomische Verhältnisse.

Alles, was Rokitansky[1]) über den angebornen Mangel des Herzbeutels sagt, besteht in Folgendem: „Der Mangel des Herzbeutels kommt bei Lagerung des Herzens ausserhalb des Thorax gewöhnlich, sehr selten dagegen ohne diese vor. Fast immer ist er nur ein partieller, indem er bei jener angebornen anomalen Lage des Herzens in einer Spalte des Herzbeutels besteht, in anderen Fällen sich aber ganz gewöhnlich längs der Ursprungsstücke der Arterienstämme Rudimente desselben vorfinden. Das Herz lagert mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen, grossen, serösen Sacke, der an seiner Uebertrittsstelle an die Arterienstämme jene Rudimente in Form gekröseähnlicher, fetthaltiger Duplicaturen bildet."

Es ist also zu unterscheiden zwischen angebornem Mangel des Herzbeutels bei normaler, und bei abnormer Lage des Her-

[1]) Die bezüglichen Werke der in dieser Arbeit angeführten Autoren finden sich in einem alphabetischen Literaturverzeichniss am Schluss zusammengestellt.

zens. Letzteres Verhalten soll uns hier nicht weiter beschäftigen; nur soviel möchte ich bemerken, dass ausser der von Rokitansky erwähnten noch eine andere Art von abnormer Lage des Herzens mit, und zwar vollständigem, Mangel des Herzbeutels beobachtet worden ist. Baillie fand diesen bei einem Mädchen, welches unmittelbar nach der Geburt gestorben war, und wo das Herz sich, das Unterste zu oberst verdreht zeigte: Die Herzbasis mit den grossen Gefässstämmen war bis zum Nabel herabgestiegen, während die Herzspitze nach links und oben schaute und sich zwischen den beiden Lungen verbarg.

Im Nachstehenden soll also ausschliesslich vom angebornen Mangel des Herzbeutels bei im übrigen normaler Lage des Herzens die Rede sein. Am meisten charakteristisch ist hierbei das Verhältniss des Herzens zu dem linken, bezw. zu beiden Pleurasäcken. In dieser Beziehung tritt uns sofort ein wesentlicher Unterschied entgegen.

a) Das Herz liegt, wie gewöhnlich, aber des Pericardium entbehrend, zwischen den beiden Pleurasäcken, welche seinen linken und rechten Umfang sozusagen tangiren. In dem einzigen derartigen Fall (s. unt. Fall IX), welcher sich in der Literatur beschrieben findet, überzog die linke Pleura den linken Umfang des Herzens von den grossen Gefässstämmen bis herab auf 1 (engl.) Zoll Entfernung von der Herzspitze und nach vorne bis zu dem Ramus anterior arteriae coronariae sinistrae, bezw. dem Sulcus longitudinalis anterior, von wo sie sich auf die Rippenknorpel umschlug. Die rechte Pleura überzog dagegen nur den rechten Vorhof sammt seinem Herzohr.

Demnach entbehrte ein grosser Theil der Herzoberfläche ganz und gar eines serösen Ueberzugs. Es lag hier das Herz unmittelbar in dem mediastinalen Zellstoff eingebettet. Ein derartiges topographisches Verhältniss muss bei keinem Organ mehr auffallen, als gerade bei dem Herzen, diesem Perpetuum mobile des Körpers. Viel eher als das Verharren in demselben bis zum mittleren Lebensalter, dazu noch ohne auffallende, darauf bezügliche Erscheinungen, sollte man unter solchen Umständen erwarten, dass entweder die Kraft des Herzens dem gegebenen, abnormen Widerstand frühzeitig erliegen, oder aber diesen in analoger Weise beseitigen würde, wie wir dies von einem luxirten Femur- oder Humeruskopfe beob-

achten. Wie nehmlich dieser auf dem Wege der Usur sich eine neue, falsche Gelenkpfanne herzustellen vermag, so, sollte man sich vorstellen, wird auch das Herz in jenem Fall das lockere mediastinale Zellgewebe durch die fortwährend wiederholte Zerrung und Reibung rareficiren, usuriren und an seiner Stelle eine glatte, pseudo-seröse Berührungsfläche herstellen.

b) In allen übrigen (9) bis jetzt beobachteten Fällen von angebornem Mangel des Herzbeutels ist das Herz in toto in den linken Pleurasack gewissermaassen eingestülpt. Die Serosa schlägt sich mit anderen Worten an denselben Stellen auf die grossen Gefässstämme um, wo unter normalen Verhältnissen sich das Pericardium externum inserirt. Man darf sich also einfach letzteren hinweg und linke Lunge und Herz in einem gemeinsamen, serösen Sack liegend denken, so hat man eine zutreffende Vorstellung von den anatomischen Verhältnissen bei dieser zweiten Unterart von angebornem Mangel des Herzbeutels. Im Besonderen sind folgende Punkte hervorzuheben:

1) Das Herz ragt frei in die linke Brusthöhle hinein und baumelt, nur an den grossen Gefässstämmen aufgehängt, in derselben umher, sofern es nicht einerseits auf dem Zwerchfell aufruht und andererseits, zumal im Moment des Inspirium, die linke Lunge sich an dasselbe anschmiegt.

2) Indem der linke Pleurasack auch die Stelle des Herzbeutels einnimmt, erstreckt sich derselbe bis an oder selbst etwas über den rechten Sternalrand hinaus. So weit ist also auch die Linie, in welcher die beiden Mediastina sich aneinanderlegen, nach rechts gerückt. Es fällt daher

3) die untere, sich in Form eines Dreiecks verbreiternde Abtheilung des vorderen Mediastinalraums weg, und es legen sich die Mediastina auch hier lineär aneinander.

4) Das Zwerchfell ist auch da, wo sonst der Herzbeutel aufsitzt, continuirlich von der Pleura überzogen.

5) Der veränderte Verlauf des linken Nervus phrenicus soll des besseren Verständnisses halber erst beschrieben werden, nachdem von den verschiedenen Entwickelungsstufen der Herzbeutelrudimente die Rede war.

Der angeborne Mangel des Herzbeutels ist nehmlich entweder ein vollständiger oder ein unvollständiger. Uebrigens kann auch

im ersteren Fall eine Art von Compensation dadurch gegeben sein, dass die linke Pleura da, wo sie von den grossen Gefässstämmen sich zum Zwerchfell herabzieht, aussen durch eine ansehnliche Lage fibrösen Gewebes verstärkt ist und auf diese Weise dieselbe stramme Verbindung mit dem Centrum tendineum herstellt, wie unter normalen Verhältnissen der entsprechende Theil des fibrösen Herzbeutels.

Von besonderem Interesse ist, wie im Folgenden gezeigt werden soll, das Vorkommen von Herzbeutelrudimenten, welche unter 9 Fällen überhaupt 6mal beobachtet wurden. Dieselben lassen nehmlich eine Stufenfolge erkennen, welche die Entwickelungsgeschichte des Herzbeutels gewissermaassen zwischen den Zeilen zu lesen erlaubt.

1) Auf der niedrigsten Stufe (vergl. Fall X) stehen eine Anzahl von hahnenkammförmigen, derben, bis zu 5 Cm. hohen und an ihrer Basis 2 Cm. dicken Wülsten um die Herzbasis, speciell deren inneren und hinteren Umfang herum. Auf dem Durchschnitt lassen dieselben dreierlei Schichten unterscheiden, den serösen Ueberzug, darunter eine Schicht fibrösen Gewebes, endlich im Centrum eine sich keilförmig in den Wulst hereindrängende Fettmasse. Es ist mir noch zweifelhaft, ob diese Gebilde wirklich als Herzbeutelrudimente aufzufassen oder nicht vielmehr als stark entwickelte Appendices adiposae der Serosa anzusprechen sind. Das letztere erscheint mir nicht blos in Anbetracht ihrer vorwiegenden Zusammensetzung aus Fettgewebe, sondern auch deshalb wahrscheinlicher, weil auch unter normalen Verhältnissen in der Gegend des Uebergangs der wandständigen in die Pleura pericardiaca, speciell auch an der Basis des Herzbeutels derartige Appendices adiposae von bald kolbiger, bald blatt- oder hahnenkammähnlicher Gestalt vorkommen (Luschka). Von Rokitansky dagegen werden dieselben, wie wir oben sahen, unbedenklich als Herzbeutelrudimente angesprochen.

2) Unzweifelhaft ist dieser Charakter bei den Bildungen der nächst höheren Entwickelungsstufe ausgesprochen. Diese sind noch auf diejenige Partie der linken Pleura mediastinalis beschränkt, welche der Basis des Herzens gegenüberliegt.

a) Zunächst erhebt sich jene gegenüber dem rechten Vorhof zu einer halbmondförmigen Falte, deren Convexität nach unten

sieht. Dadurch wird eine flache Grube oder Tasche begrenzt, die den medialen Umfang des rechten Vorhofs aufzunehmen vermag (vergl. Fall VI).

b) Weiterhin wächst diese halbmondförmige Falte, an Höhe abnehmend nach oben und links fort, bis ihre beiden Schenkel den vorderen bezw. hinteren Umfang der grossen Gefässstämme erreichen, wo sie, ohne in einander überzugehen, sich inseriren. Ihr Verlauf muss demnach schräg, der des vorderen Schenkels gegenüber dem rechten, der des hinteren gegenüber dem linken Vorhof weggehen, und es werden diese Theile des Herzens, wenigstens in der Ruhelage, so weit von denselben umfasst werden. Ferner folgt aus dem eben Gesagten, dass die auf diese Weise gebildete ovale Grube oder Tasche ihr schmäleres und sich verflachendes Ende oben an den grossen Gefässstämmen, ihr breiteres, stumpf abgerundetes und ($\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}''$) vertieftes unten dicht über dem Diaphragma hat. Dieselbe ist von einem scharfen, glatten Rand begrenzt. Ihre Zusammensetzung betreffend stellt die Falte ursprünglich eine Duplicatur der mediastinalen Serosa dar. Diese wird durch zwischen die beiden Blätter eingelagertes fibröses Gewebe verstärkt. Je nach der Masse des letzteren, von vereinzelten fibrösen Fasern bis zu mächtigerer Entwickelung derselben, wird die Resistenz der Falte sich mehr oder weniger derjenigen einer Aponeurose nähern (vergl. Fall III und VII).

3) Auf der nächsten Entwickelungsstufe (vergl. Fall IV) rückt jene Falte, auf das Zwerchfell übergreifend, so weit nach unten und links vor, dass sie den ihr zugewendeten rechten unteren Umfang des Herzens in dessen Ruhelage von der Basis bis zur Spitze umfasst.

4) Endlich auf der letzten, höchsten Stufe (vergl. Fall VIII) ist die Falte, nachdem sie, wie wir oben sahen, ihre definitive Länge erreicht hat, nun so weit in die Höhe gewachsen, dass sie einen beträchtlichen Theil des Herzens umschliesst. Es wird nun nicht mehr von Mangel des Herzbeutels oder Rudimenten, sondern von einem Defect an ersterem gesprochen. Dieser ist übrigens immerhin so beträchtlich, dass das Herz bequem durch das laterale, handtellergrosse Loch heraustreten kann.

Die Aufschlüsse über die Entwickelungsgeschichte des Herzbeutels, welche sich uns bei Betrachtung dieser Stufenfolge

von Bildungsanomalien desselben sozusagen aufdrängen, sind um so werthvoller, als uns die Embryologie gerade über diesen Punkt im Stich lässt. So sagt Kölliker[1]): „Ueber die Entwickelung des Herzbeutels ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt; doch möchte so viel unzweifelhaft sein, dass derselbe nach Analogie des Peritonäum und der Pleura in loco sich bildet und nichts als die äusserste Schicht der Herzanlage und die innerste Lamelle der primitiven, das Herz einschliessenden Höhle ist. Zu welcher Zeit derselbe beim Menschen zuerst sichtbar wird, ist nicht bekannt, und kann ich Ihnen nur soviel sagen, dass derselbe am Ende des zweiten Monats schon deutlich ist."

Man vergleiche mit dieser Darstellung das, was uns jene Reihenfolge von Bildungsanomalien, d. h. von auf einer mehr oder weniger unvollständigen Entwickelungsstufe stehen gebliebenen Formen des Herzbeutels lehrt, und man wird zugeben müssen, dass man auf letzterem Weg eine viel präcisere Vorstellung von dem Entwickelungsgang des Herzbeutels bekommt, als sie uns bis jetzt die Embryologie zu geben vermag. — Um jenen noch einmal kurz zusammenzufassen, so entsteht der Herzbeutel aus einer Duplicatur der gemeinsamen, Herz und Lunge überkleidenden Serosa der linken Brusthöhle. Diese erhebt sich von der Pars mediastinalis zuerst gegenüber der Basis des Herzens, speciell gegenüber dem rechten Vorhof. Während sich gleichzeitig fibröses Gewebe zwischen die beiden Blätter der Duplicatur hereinschiebt, wächst dieselbe zuerst vorwiegend in der Richtung der Längsaxe des Herzens, sodann aber in die Höhe, in der Art, dass sie das Herz in der Richtung von rechts unten nach links oben umwächst. Dabei geht der Herzbeutel jene Verbindungen mit dem Zwerchfell und Brustbein ein, welche ihn im ausgebildeten Zustand in seiner Lage fixiren. An diesen Stellen, d. h. wo der Herzbeutel später nicht von Pleura überzogen ist, geht wohl die seröse Natur des äusseren Blatts der ursprünglichen Duplicatur einfach verloren. Es wäre übrigens interessant, speciell daraufhin histologische Untersuchungen

[1]) Entwickelungsgeschichte, Leipzig 1861. Von der zweiten Auflage war zur Zeit, als ich diese Arbeit schrieb, im Mai 1876, gerade der erste Band erschienen. Der zweite und somit auch die neueste Darstellung der Entwickelungsgeschichte des Herzbeutels lässt heute, nach zwei Jahren, immer noch auf sich warten.

anzustellen, ob und wie viel von demselben an jenen Stellen noch zu erkennen ist.

Wenn ich es zum Schluss dieser entwickelungsgeschichtlichen Skizze wage, den Boden der analytischen Induction zu verlassen und das minder sichere Gebiet der Speculation zu betreten, so geschieht dies, um nach der Ursache zu forschen, welche jenem Bildungsgang des Herzbeutels zu Grunde liegt.

Der erste Anstoss zur Entstehung des Herzbeutels ist ein rein mechanischer. Das Herz stösst in unaufhörlichem Rhythmus an die gegenüberliegende mediale Serosa an, welche an dieser Stelle theils ausgebuchtet, theils comprimirt wird. Da wir es nun nicht mit einer leblosen, sondern mit einer vascularisirten Membran zu thun haben, so kommt neben der rein passiven, mechanischen Wirkung des vom Herzen ausgeübten Stosses und Druckes eine active Reaction jener Membran in Betracht. — Würden wir auf eine Stelle der Haut einen constanten oder in sehr kurzen Zwischenräumen constant wiederholten Druck ausüben, so würden wir zunächst um die anämische, weisse Druckstelle einen rothen Hof, weiterhin aber eine wallartige Verdickung der Cutis entstehen sehen. — Schlägt man einen groben Nagel in einen Baum, so sieht man nach einiger Zeit um den auf die Rinde drückenden Kopf desselben eine Wucherung entstehen, welche ihn schliesslich vollständig überwachsen kann. Um auf unseren Fall zurückzukommen, so wird also zunächst durch rein passive, mechanische Ausbuchtung eine Falte im Umfang des ausbuchtenden Theils gebildet; ihr Weiterwachsen dagegen ist das Resultat der durch jenen Act gesetzten Reizung.

Weshalb nimmt nun jene Falte gerade von der Stelle der medialen Serosa ihren Ausgang, an welcher wir sie oben (sub 2, a) zuerst auftreten sahen? Dass dieselbe überhaupt nur von letzterer ausgeht, bedarf wohl keiner weitläufigen Begründung. Der seröse Ueberzug der linken Lunge, mit welcher das Herz ausserdem noch in Berührung kommt, hat an letzterer allzu wenig Rückhalt, als dass sich die oben angedeutete zweifache Druckwirkung geltend machen könnte. Zudem verhalten sich ja beim Fötus die beiden Herzhälften bezüglich der Stärke ihrer Action gerade umgekehrt, wie beim extrauterinen Menschen; die rechte überwiegt bedeutend, und von den beiden Abtheilungen derselben ist es wiederum der Vorhof, welcher

die grösste Blutmasse zu expediren, bezw. da beim Fötus auch das mütterliche Herz mitarbeitet, zu transmittiren hat. Der rechte Ventrikel erhält nur einen Theil derselben; der andere wird durch das Foramen ovale sozusagen ausgeschaltet. Eine zweite Ausschaltungsvorrichtung, der Ductus Botalli, erspart dem linken Herzen ein gutes Stück Arbeit.

Danach ist es leicht verständlich, weshalb die erste Bildung des Herzbeutels gerade gegenüber dem rechten Vorhof Platz greift. Da die Ursache derselben stets fortwirkt, so kommt unter normalen Verhältnissen das Wachsthum der ursprünglichen Falte in die Länge und in die Höhe nicht eher zum Abschluss, als bis ihre beiden Schenkel, der vordere und hintere über dem entgegengesetzten Umfang des Herzens verschmolzen sind, mit anderen Worten, der Herzbeutel geschlossen ist.

Dass dieses Wachsthum im Wesentlichen durch ein Vorschieben von der Basis der Falte oder Duplicatur aus stattfindet, darauf deutet das Verhalten des linken Nervus phrenicus in unseren Fällen hin. Derselbe nimmt nehmlich seinen Verlauf stets dicht entlang dem freien Rand des vorderen Schenkels der Duplicatur, zwischen den beiden Blättern derselben, wo er sich durch ein strangförmiges Relief zu erkennen giebt. Sub No. 4 der oben gegebenen Stufenreihe z. B. läuft der Nerv jenem Rand entlang, etwa in der Mitte der Vorderfläche des Herzens herab. Mit demselben weicht er, je niedriger die Stufe, um so weiter nach rechts ab, bis er schliesslich, bei vollständigem Mangel des Herzbeutels, zusammen mit dem rechten Zwerchfellnerven in den spaltförmigen Zwischenraum der beiden Mediastinalblätter zu liegen kommt. Dabei verläuft der linke Nervus phrenicus ganz oberflächlich, beinahe unmittelbar unter dem Brustbein, der rechte mehr in der Tiefe.

II. Casuistik.

Der angeborne Mangel des Herzbeutels bei normaler Lage des Herzens innerhalb des Brustkorbs ist eine der seltensten Bildungsanomalien. In der ganzen Literatur konnte ich nur 9 Fälle davon auffinden. Da mir bei meinen darauf gerichteten Nachforschungen von Seiten des Herrn Universitätsbibliothekars, Hofrath Professor Dr. Winter in Leipzig, die freundlichste Unterstützung zu Theil ward, so ist anzunehmen, dass mir nicht wohl ein Fall in der Literatur entgangen sein wird.

Ein von mir selbst am Krankenbett sowohl als auf dem Sectionstisch beobachteter Fall bringt jene Zahl auf 10.

In der älteren Literatur, zu einer Zeit, da die pathologische Anatomie als Wissenschaft noch nicht existirte, finden sich zwar zahlreiche Fälle von Mangel des Pericardium externum aufgeführt, so von Columbo, Bartholin, Tulpius, Peyer, Vieussens, Lancisi, Brunner, Hoyer, Lieutaud, Lamy, Duverney, Littre u. A. Ich gebe diese lange Liste, um zu zeigen, dass selbst den berühmtesten Anatomen ihres Zeitalters, wie Haller nachgewiesen hat, eine Verwechselung passirt ist zwischen angebornem Mangel des Herzbeutels und pathologischer Verwachsung seiner beiden Blätter, des äusseren mit dem visceralen. Breschet, welcher jene älteste Literatur über (scheinbaren) Mangel des Herzbeutels selbst noch einmal durchstudirt hat, tritt der Kritik „de ce prince de la physiologie“ in allen Punkten bei.

Die Differentialdiagnose zwischen angebornem und scheinbarem Mangel des Herzbeutels ist in den meisten Fällen ausserordentlich leicht und springt im ersteren Fall sofort in die Augen in Gestalt des frei baumelnden Herzens, sowie des ununterbrochenen serösen Ueberzugs des Zwerchfells. Nur in jenem oben gegebenen Fall, welcher bis jetzt als Unicum in der Literatur dasteht, wo nehmlich das Herz nackt zwischen den beiden Pleurasäcken liegt, ist die Differentialdiagnose schwieriger. Gerade der Umstand nun, dass die namhaft gemachten Anatomen auf jene Differentialdiagnose überhaupt nicht kamen, beweist wohl, dass sie nie in dem Fall waren, dieselbe zu stellen, d. h. nie einen solchen von angebornem Mangel des Herzbeutels vor sich hatten.

Bei der Wiedergabe der 10 authentischen Fälle dieser Bildungsanomalie kann ich mich im Hinweis auf die anatomische Darstellung im ersten Abschnitt kurz fassen. Uebrigens ist die Mehrzahl derselben schon im Original recht spärlich beschrieben; zumal in klinischer Beziehung ist die literarische Ausbeute ausserordentlich mager. — Ich führe die Fälle in der chronologischen Reihenfolge auf.

I. Der erste Fall ist schon im vorigen Jahrhundert, von dem Engländer Baillie beschrieben worden. Als B. an dem Leichnam eines 40jährigen Mannes die Brusthöhle eröffnete, um seinen Zuhörern den Situs viscerum thoracis zu demonstriren, sah er zu seinem ausserordentlichen Erstaunen das Herz ohne weiteres,

„nackt“ daliegen. Vom Herzbeutel war auch nicht einmal eine Spur vorhanden. Das Herz selbst war gross, verlängert; seine Spitze entsprach der achten Rippe! Von irgend einem Klappenfehler wird nichts erwähnt. Es ist daher anzunehmen, dass die grossen Gefässstämme durch den Zug des frei an denselben aufgehängten Herzens in die Länge gezogen waren, um diesem einen solch ausserordentlichen Tiefstand zu erlauben. Dieser mag überdies zum Theil nur ein scheinbarer gewesen sein, indem der Thorax in starrer inspiratorischer Stellung sich befand und in Folge dessen die achte Rippe höher zu stehen kam.

II. Der erste Fall in der Deutschen Literatur ist von Walter in dem Catalog des Berliner Museum anatomicum aufgeführt (1805). Das Präparat stammte von einem 30jährigen Mann. Vom Herzbeutel war keine Spur vorhanden.

III. Gleichfalls nach einem alten, in der Breslauer anatomischen Sammlung vorfindlichen Präparat ist ein Fall von Otto (1824) beschrieben worden. Hier war ein falten- bezw. taschenartiges Herzbeutelrudiment von der im ersten Abschnitt unter 2,b beschriebenen Entwickelungsstufe vorhanden.

IV. Complicirter ist der von Breschet (1826) ausführlich mitgetheilte Fall. Derselbe betraf einen 28jährigen Mann, welcher bis dahin gesund, insbesondere frei von irgend welchen Beschwerden von Seiten des Circulations- und Respirationsapparats gewesen war; wegen intensiver Dysenterie in's Hôtel-Dieu aufgenommen wurde und nach 3 Tagen starb. Bei der Section fand sich nur ein Rudiment des Herzbeutels in Gestalt einer von den grossen Gefässstämmen bis herab gegenüber der Herzspitze sich erstreckenden, löffelähnlichen, seichten Grube (vergl. Abschnitt I, Entwickelungsstufe No. 3). Das Auffallende dabei war ein fadenförmiger, cylindrischer Strang, welcher etwa von der Mitte des vorderen der beiden jene Grube bildenden Schenkel entsprang, sich nach links-oben um die beiden Vorhöfe herumschlang und zwischen Aorta und linkem Herzohr durchtretend an das obere Ende des hinteren Schenkels sich inserirte. Ob dieser Strang denselben Ursprung hat, wie jene Tasche, welche er sammt der Herzbasis überspannt, oder ob derselbe ein Product plastischer Entzündung ist, dürfte nur schwer noch zu entscheiden sein. Für erstere Auffassung könnte sein eigenthümlicher Verlauf, sowie seine regelmässig cylindrische Form sprechen — letztere kann übrigens auch recht wohl durch Abschleifung in Folge der fortwährenden rhythmischen Berührung mit dem Herzen zu Stande gekommen sein; dagegen spricht aber sein dem oben skizzirten Entwickelungstypus des Herzbeutels zuwiderlaufendes Vorkommen. Zu Gunsten des entzündlichen Ursprungs jenes Strangs fällt überdies das Vorkommen anderweitiger Producte adhäsiver Entzündung am Herzen schwer in's Gewicht. Von Breschet werden dieselben zwar bona fide für genuine Bänder gehalten, dagegen steht für mich ihre entzündliche Natur ausser allem Zweifel. Da geht einmal vom äusseren Umfang der Basis des linken Ventrikels ein breiter, unregelmässig gestalteter Strang nach der gegenüberliegenden Fläche der linken Lunge; zweitens entspringen von dem linken Umfang der Herzspitze zwei etwa 2 Zoll lange, bandartige Fortsätze. Breschet zweifelt nicht daran, dass sich dieselben an einem Punkte des Umfangs vom Zwerchfell inserirten, obgleich hier nachträglich eine solche Insertionsstelle nicht mehr nachzuweisen war. Wären dieselben genuine Bänder gewesen, so würden sie wohl nicht so spurlos von ihrer Insertionsstelle abgerissen sein. Dies

macht es zweifelhaft, ob jene Fortsätze überhaupt jemals sich irgendwo inserirten und nicht vielmehr frei endigten. In dem von mir beobachteten Fall fanden sich 5 Cm. lange frei in der mit Exsudat gefüllten linken Brusthöhle flottirende Fäden, welche von der Oberfläche des Herzens entsprangen. Nicht blos theoretische Gründe, das dem Entwickelungsgang des Herzbeutels zuwiderlaufende Vorkommen jener sogenannten Bänder sprechen, wie in dem Fall jenes oben erwähnten, die Herzbasis umspannenden fadenförmigen Gebilde, gegen ihre angebliche Natur als wahre Ligamente des Herzens, sondern auch, im Gegensatz zu dem letzteren, ihre Beschaffenheit; soweit dieselbe nehmlich nach den von Breschet gegebenen Abbildungen zu beurtheilen ist, haben sowohl jenes breite, zwischen Herz und Lunge ausgespannte Band, als die eben erwähnten, von der Herzspitze entspringenden Fortsätze ganz das Aussehen von pleuritischen Adhäsionen.

V. Kreisphysikus Wolf in Gnesen beobachtete (1827) einen Fall von angebornem totalem Mangel des Herzbeutels bei einer 42jährigen, der Entbindung nahen Frau, welche am Flecktyphus starb. (Ein Versuch zur Extraction des reifen Kindes war nicht gemacht worden. Doch am Tage nach dem Tod erfolgte eine vollständige Umkehr (inversio) der Gebärmutter durch den Druck der im Bauch sich entwickelnden Fäulnissgase und spontane Ausstossung des Kindes sammt Eihäuten und Nachgeburt.)

Der Körper war sehr fettreich; das Herz sehr gross und seine Musculatur mürbe, leicht zwischen den Fingern zerquetschbar.

Während des Lebens hatte die Frau früher, vor ihrer lethalen Erkrankung, nur bei Gemüthsbewegungen und körperlicher Anstrengung über ein Gefühl von Zusammenschnüren und Beklemmung mit sehr heftigem Herzklopfen geklagt, welches in der Ruhe nach etwa einer Viertelstunde wieder aufzuhören pflegte. — Es sind diese Beschwerden wohl ausschliesslich auf die Degeneration des Herzmuskels zurückzuführen.

Wolf erwähnt, dass ausser Baillie noch Büttner einen derartigen Fall von Mangel des Herzbeutels beschrieben habe, doch bestand hier gleichzeitig Ektopie des Herzens.

VI. Ein von Curling (1839) beschriebener Fall betraf einen 46jährigen Mann, welcher von Paralyse, zuerst der unteren Extremitäten, befallen wurde. Indem dieselbe allmählich nach oben bis zu den Respirationsmuskeln fortschritt, starb der Kranke an Asphyxie. Die Herzthätigkeit und der Puls boten während des Lebens nichts Besonderes.

Bei der Eröffnung des Thorax lag das Herz frei da. Uebrigens fand sich ein Herzbeutelrudiment in Gestalt einer Tasche (vgl. Entwickelungsstufe 2, a im ersten Abschnitt), in welche das rechte Herzohr hereinragte. Zwischen dem Vorderrand des Unterlappens der linken Lunge und dem Herz bestand eine schwache, etwa $^1/_4$ Zoll lange Adhäsion. Ueberdies war auf dem linken und rechten Ventrikel je ein sogenannter Sehnenfleck zu erkennen.

VII. Auch Baly fand (1851), sowenig wie Curling, in dem von ihm beobachteten Fall von angebornem Mangel des Herzbeutels während des Lebens irgend welche Symptome, die auf diese Bildungsanomalie hingedeutet hätten. Dies beweist übrigens, beiläufig bemerkt, nicht, dass solche nicht hätten gefunden werden

können, wenn dem Untersuchenden jene Möglichkeit vorgeschwebt hätte. Baly's Fall betraf einen 32jährigen Sträfling, welcher an Tuberculose der Lungen und des Bauchfells starb. Während des Lebens war weder auffallende Dyspnoe vorhanden, noch zeigte der Puls etwas Besonderes; derselbe war regelmässig und hatte, ehe die Peritonitis hinzutrat, eine Frequenz von höchstens 92 Schlägen in der Minute. Auch die physikalische Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes.

Bei der Section fand sich Tuberculose beider Lungen. Das Herz lag frei in der Brusthöhle, doch war wenigstens ein Herzbeutelrudiment nachzuweisen in Gestalt einer Falte von der im ersten Abschnitt unter 2, b beschriebenen Entwickelung. Nach unten und rechts von derselben erhoben sich von der Serosa pilzförmige, mit bräunlichem, lockerem Fett erfüllte Fortsätze, welche wohl mit dem auch unter normalen Verhältnissen hier vorkommenden, bereits oben erwähnten Appendices adiposae der Pleura identisch und den Appendices epiploicae des Dickdarms homolog sind.

Die einander gegenüberliegenden Oberflächen des Herzens und der linken Lunge waren von einer dünnen, leicht zerreisslichen Pseudomembran, dem offenbar ziemlich frischen Product einer Pleuro-pericarditis, überzogen und auch an der Herzspitze leicht mit einander verlöthet.

VIII. Weisbach fand (1868) bei einem 22jährigen Soldaten, welcher an einem eitrigen Exsudat in der linken Brusthöhle gestorben war, einen handtellergrossen Defect im Herzbeutel. Es fehlte jenes Stück des Pericardium externum, welches von der Wurzel der linken Lunge nach abwärts bis über die Mitte der linken Herzkammer hinabreicht. Die dadurch entstandene Oeffnung war von einer an dem Ursprung der Arteria pulmonalis sehr niedrigen, im weiteren Verlaufe nach abwärts aber immer höher werdenden, dünnen, glatten, glänzenden serösen Hautfalte umrandet, welche in der Nachbarschaft des Zwerchfells am meisten (bis zu 2½ Zoll Breite) ausgebildet war und dann gegen die Arteria pulmonalis zurückkehrend allmählich in ein weissstreifiges Gewebe sich verlor.

Diese Einfassung des Randes jener Oeffnung mit Serosa, sowie der dadurch vermittelte unmittelbare Uebergang der Pleura in die seröse Auskleidung des Pericardium externum lässt nicht den geringsten Zweifel darüber aufkommen, dass jener Defect ein angeborner war, und nicht etwa mit der gleichzeitig vorhandenen eiterigen Entzündung zusammenhing.

Nach der Abnahme des Brustbeins zeigte sich das Herz aus jener Oeffnung im Herzbeutel in die linke, ganz von eiteriger Flüssigkeit erfüllte Pleurahöhle herausgetreten, übrigens ohne Drehung, nur mit der Spitze mehr nach links gerichtet. — Das Herz war gross und breit, mehr rundlich, zweispitzig. Sonst war weder an der Herzmusculatur, noch am Klappen- und Gefässapparat eine Veränderung zu bemerken.

Von auf jene Bildungsanomalie bezüglichen Beobachtungen während des Lebens wird nichts erwähnt.

IX. Ein Unicum in seiner Art ist der von Lawson Tait (1869) beschriebene Fall. Derselbe unterschied sich von den bisher mitgetheilten dadurch, dass das Herz nach Eröffnung des Thorax nicht frei in die linke Brusthöhle hereinragend, sondern, wie gewöhnlich, eine Bindegewebsmasse gefunden wurde, welche

dem Mediastinum anticum anzugehören schien. Als aber T. den Herzbeutel fassen und einschneiden wollte, fasste er die Herzsubstanz selbst. Die näheren Verhältnisse des Herzens besonders zu den beiden Pleurasäcken sind bereits im ersten, allgemeinen Abschnitt (S. 175) beschrieben. Der linke Nervus phrenicus verlief auch hier, wie in jener anderen Classe von Fällen von totalem Mangel des Herzbeutels, in der Medianlinie.

Es betraf dieser Fall eine 29jährige Frau, welcher ein Jahr vor ihrem Tod eine Mamma exstirpirt worden war. Dieser erfolgte unter den Symptomen einer Stenose der Mitralis. Ausserdem aber fand sich auch am Herzen selbst eine angeborne Bildungsanomalie, es waren nehmlich nur 2, übrigens gesunde Aortensemilunarklappen und entsprechend auch nur 2 Sinus Valsalvae vorhanden, von welchen je eine Arteria coronaria in normaler Weise ihren Ursprung nahm.

X. Während ich Hausarzt am Deutschen Hospital in London war, kam der folgende Fall unter meine Beobachtung. Der honorary physician, auf dessen Station derselbe vorkam, war Herr Dr. Hermann Weber, welcher mir die Veröffentlichung mit gewohnter Liebenswürdigkeit freistellte.

W. H., Kaufmann, aus Oestreichisch Schlesien, 51 Jahre alt; aufgenommen am 18. Juni 1874.

Patient giebt an, dass er früher gesund, wenn auch nicht besonders kräftig gewesen sei. Auch von irgend welchen besonderen hereditären Verhältnissen in seiner Familie ist ihm nichts bekannt. Ohne dass er sich einer Ursache erinnern kann, erkrankte er vor 10 Tagen in Birmingham mit allgemeinen fieberhaften Symptomen. Schüttelfrost fehlte, dagegen war Frieren vorhanden, welches sich öfters wiederholte. 3 Tage darauf kamen Schmerzen in der linken Seite und trockener Husten hinzu. Uebrigens ging Patient bis zu seiner Aufnahme am 18. noch umher, ohne auffallende Beschwerden, insbesondere ohne erhebliche Kurzathmigkeit. Erst heute noch hat er die Reise von Birmingham hierher gemacht!

Die am selbigen Tag (18. Juni) vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Nachmittagstemperatur 38,65; Puls 96, ziemlich klein, schnell. Arterie gespannt, etwas rigid. Respiration 26 per Min.

Patient ist von kleinem, zierlichem Körperbau, dunkel brünetter Complexion, mager; Wangen eingesunken, gleichwie die Lippen cyanotisch. An den Augen nichts Besonderes. Zunge mit bräunlich gefärbtem, mässig feuchtem Belag.

Am Hals links mässige strumöse Anschwellung. Die Reliefs der stark gefüllten Venen und der bei der Inspiration mitwirkenden Muskeln springen in Folge der Abmagerung des Halses scharf hervor.

Der Thorax ist von schmächtigem Bau. Seine linke Hälfte ist umfangreicher als die rechte; die Intercostalräume sind hier verstrichen. Bei den Respirationsbewegungen, welche von costalem Typus sind, und wobei sich die sogenannten Hülfsmuskeln energisch betheiligen, bleibt die linke Seite passiv. Die subcutanen Venen vorn auf der Brust sind wie am Hals stark gefüllt, geschlängelt und bilden ein nach dem Hals ausstrahlendes „Caput medusae“.

Die Percussion ergiebt links in der Fossa supraclavicularis und supraspinata stark gedämpften tympanitischen Schall; nach abwärts, vorn von der Clavicula, hinten von der Höhe des Dornfortsatzes des drittten Brustwirbels an, ist derselbe ab-

solut gedämpft, matt. Vorn erstreckt sich diese Dämpfung bis zum rechten Sternalrand.

Rechts-vorn-oben ist der Schall normal, von dem dritten Intercostalraum an dagegen beginnt Dämpfung, welche nach aussen nicht ganz bis zur Linea mamillaris reicht. Rechts hinten ergiebt die Percussion der Lunge nichts Abnormes.

Bei der Auscultation ist links im Bereich des matten Schalls, zu Zeiten auch an der linken Lungenspitze, kein Athemgeräusch und überhaupt keinerlei Geräusch, zu anderen Zeiten dagegen ist hier schwaches Bronchialathmen zu hören. — Rechts ist das Athemgeräusch verschärft. — Pectoriphonie[1]) fehlt links grösstentheils, nur oben ist schwache Bronchophonie zu hören. Entsprechend ist auch der Pectoralfremitus ganz oder beinahe ganz aufgehoben.

Die Herztöne sind im Bereich des den rechten Sternalrand überschreitenden Dämpfungsbezirks am deutlichsten, übrigens auch hier schwach, aber rein zu hören. Nur der zweite Pulmonalton erscheint etwas lauter. — Am Thorax ist kein Herzstoss aufzufinden, wohl aber sieht und fühlt man im Epigastrium eine mit der Herzsystole synchrone Erschütterung.

Die Bauchorgane zeigen nichts Abnormes, abgesehen davon, dass die Milz sowohl als die Leber herabgedrängt sind; erstere bis zum Rand des Rippenbogens; letztere überschreitet denselben in der Papillarlinie um circa 6 Cm.

Ascites ist nicht vorhanden. Der Harn ist braunroth, klar, von lebhaft saurer Reaction; frei von abnormen Bestandtheilen.

21. Juni. Da die Dyspnoe beträchtlich wurde und der Kranke sichtlich zu collabiren anfing, entleerte ich mittelst der Thoracentese 2200 Ccm. eines grüngelben, schwach getrübten sero-fibrinösen Exsudats. Das specifische Gewicht desselben war 1,017. Auf Ansäuern und Kochen erstarrte eine Probe davon in toto.

Das subjective Befinden wurde darauf viel besser; dagegen ergab die physikalische Untersuchung der Brust, abgesehen von der Lage des Herzens und etwas Aufhellung auch der linksseitigen Dämpfung keinen grossen Unterschied. Das Herz war vollständig auf die linke Thoraxseite zurückgetreten, sogar soweit, dass der Herzstoss im vierten und fünften Intercostalraum bis gegen die vordere Axillarlinie sichtbar und fühlbar war. Die rechtsseitige Dämpfung war damit verschwunden. — An der Herzspitze ist nun ein ziemlich genau auf das systolische Moment beschränktes, sehr lautes, schabendes Geräusch zu hören, welches hier den ersten Ton mehr oder weniger vollständig verdeckt.

22. Juni. Die Herzdämpfung ist wieder mehr nach rechts gerückt, überschreitet den rechten Sternalrand um 1—2 Cm. Das Schabegeräusch wie auch der Herzstoss sind am deutlichsten in der Gegend des Scrobiculus cordis.

Am 2. Juli klagt Patient hier über Schmerzen. Während die übrigen physikalischen Erscheinungen im Wesentlichen dieselben geblieben sind, tritt das Schabegeräusch nun deutlich in beiden Momenten, übrigens unregelmässig, d. h. nicht

[1]) Als Pectoriphonie oder Bruststimme möchte ich die Gehörswahrnehmungen im Allgemeinen bezeichnen, welche das an dem Thorax angelegte Ohr beim lauten Sprechen des Auscultirten treffen. Man würde danach zu unterscheiden haben: die normale, die bronchiale und deren Unterart, die meckernde Pectoriphonie.

vollständig synchron mit denselben auf. Zu Zeiten verschwindet dasselbe vollständig.

Am 6. Juli wurden Dyspnoe und beginnender Collaps wiederum maassgebend für die abermalige Entleerung, diesmal von 3100 Ccm. sero-fibrinösen Exsudats. Abgesehen von etwas geringerem specifischem Gewicht (1,015) zeigte dasselbe ganz die nehmliche Beschaffenheit wie das erste Mal.

Während dieser zweiten Operation wurde eine sehr auffallende Erscheinung beobachtet: man fühlte nehmlich das Herz ganz deutlich unmittelbar an die Canüle anschlagen, welche in der mittleren Axillarlinie im sechsten Intercostalraum und sicher nicht viel über 1 Cm. in die linke Brusthöhle eingeführt worden war.

Auch diesmal brachte die Operation bedeutende Erleichterung. Schon während derselben wurde der vorher kleine, unregelmässige und frequente (120 Schläge per Min.) Puls voller, regelmässig und weniger frequent. Links vorn und hinten war schwaches, unbestimmtes Athemgeräusch zu hören. In der Herzgrube war noch immer Schaben vorhanden.

Die Temperatur war am Abend des zweiten Operationstages nur 36,1 °, während sie am Morgen desselben Tages, vor der Operation, 37,3 ° betragen hatte. Das erste Mal hatte dieselbe keinerlei bemerkbaren Einfluss auf den Temperaturgang gehabt. Dieser war während der ganzen Beobachtungszeit bis zu der zweiten Operation ein unregelmässig intermittirender gewesen, wobei übrigens innerhalb 18 Tagen nur noch zwei Mal die Temperatur bis zu der am Tage der Aufnahme beobachteten, geringen Höhe von 38,6 ° stieg. Dieses bisherige Maximum wurde nur einmal, am Morgen nach der zweiten Operation, unbedeutend überschritten (38,8 °), eine Exacerbation, welche wohl als Compensation für die ungewöhnlich niedrige Temperatur (36,1 °) am vorhergehenden Abend anzusehen ist; um so mehr, als im weiteren Verlauf des Tages die Temperatur nicht zu, sondern etwas abnahm. Dieselbe war nehmlich um 11 Uhr Vormittags 38,4 °, um 2 Uhr Nachmittags 38,5 °, um 6 Uhr Abends 38,0 °.

Am darauffolgenden Tage — 8. Juli — nahm Patient noch ruhig sein Frühstück ein. Nach demselben erfolgte der Tod so plötzlich, unter Collapserscheinungen, dass ich, obgleich sofort gerufen und zur Stelle, bereits eine Leiche fand.

Den Sectionsbefund erlauben mir meine Notizen nicht mit jener Vollständigkeit wiederzugeben, wie sie in unseren deutschen pathologischen Instituten gebräuchlich ist. Man hat als Hausarzt am deutschen Hospital in London mit einer solchen Ueberzahl von Lebenden, Haus- und poliklinischen Kranken, zu thun, dass für die Todten, geschweige denn für nachträgliche ausführliche Sectionsprotocolle, nur schwer Zeit zu erübrigen möglich ist. Ich bin dort gar manchmal erst Nachts an den Secirtisch gekommen.

Ueber den vorliegenden Fall ergeben meine Notizen Folgendes:

Knöcherne Schädeldecken auffallend dünn. Weiche Hirnhäute an der Convexität milchig getrübt und verdickt, mit stellenweise eingelagerten, zierlich gerifften Kalkplättchen. Während die Carotiden (communis und interna) ziemlich stark athero-

matös entartet sind, ist die Arteria basilaris zarthäutig. Nahe ihrer Endtheilung in die Aa. profundae cerebri ragt ein polypenähnlich gestieltes, über mohnsamenkorngrosses, derbes fibröses Knötchen in ihr Lumen herein. Gerinnselbildung findet sich an dieser Stelle nicht. Dritter und Seitenventrikel sind durch Flüssigkeit mässig ausgedehnt. — Die Gehirnsubstanz ist von verminderter Consistenz, etwas ödematös.

Der linke Lappen der Schilddrüse misst 10 Cm. im Längsdurchmesser, ist von sehr weicher gelatineähnlicher Consistenz, der linke ist klein, auf dem Durchschnitt von gelber Farbe und beträchtlicher Consistenz. — Kehlkopf- und Rippenknorpel sind verknöchert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle bietet sich ein überraschender Anblick: das Herz liegt ohne Weiteres frei da und ragt, bloss an den grossen Gefässstämmen aufgehängt, in eine in Folge der Compression der linken Lunge weit offen stehende Höhle, das gemeinschaftliche Cavum pleuro-pericardiale, herein. Diese enthält eine beträchtliche Quantität des oben beschriebenen serofibrinösen Exsudats. Ihre Wände sind ebenso wie die Oberfläche der in ihr eingeschlossenen Organe, der linken Lunge und des Herzens, von einer continuirlichen, 1½—2 Cm. dicken Fibrinschicht überzogen. Diese hat die Anordnung eines groben Maschen- oder Strickwerks, ist von gelblicher Farbe und ziemlich brüchiger Consistenz. Entfernt man dieselbe, so sieht man darunter die entzündete Serosa. An der Lungenspitze besteht eine schwartige Verwachsung älteren Datums, weshalb der fibrinöse Belag diese freilässt.

Die linke Lunge bietet besonders in ihrem bis auf das Zwerchfell herabhängenden Unterlappen jenen Zustand dar, welchen man passive oder compressorische Splenisirung nennen kann, im Gegensatz zu der durch schlaffe Infiltration bedingten Splenisation. Von anderweitigen pathologischen Veränderungen ist in dieser Lunge nichts zu entdecken. Die Lingula stellt einen kleinen Lappen für sich dar.

Die rechte Lunge zeigt theils schwielige Verdickungen ihrer Pleura, besonders auf dem Unterlappen, theils fadenförmige Adhäsionen der einzelnen Lappen untereinander. Am mittleren ist überdies eine angeborne Zerklüftung zu bemerken. Beim Durchschneiden dieser Lunge findet sich im Oberlappen ein kleiner, verkreideter Herd.

Das Herz ist schlaff, seine Musculatur brüchig. Seine grösste Breite beträgt 14½ Cm. Die Wand des linken Ventrikel ist aus einer in maximo 12 Mm. dicken Muskel- und einer 2 Mm. dicken Fibrinschicht zusammengesetzt, die des rechten aus einer 2 Mm. dicken Muskel-, einer 3 Mm. dicken subserösen Fett- und einer 3 Mm. dicken Fibrinschicht. Die grössere Mächtigkeit der letzteren auf dem rechten Ventrikel ist wohl einestheils aus seiner schwächeren Action, anderentheils aus seiner tieferen Lage zu erklären. — Die Fibrinschicht entsendet auf der Oberfläche des Herzens eine Anzahl von dünnen, bis zu 5 Cm. langen Fäden, welche in der Exsudatflüssigkeit flottiren. Die Circumferenz des Ostium venosum sinistrum beträgt 7 Cm., diejenige des Ostium venosum dextrum 10 Cm. — Keine der Klappen ist erkrankt. Wohl aber ist die Aorta bis zur Convexität des Arcus atheromatös entartet.

Bezüglich der wulstförmigen Bildungen, welche in diesem Fall die mediale

Seite der Herzbasis umgaben, verweise ich auf den ersten Abschnitt (S. 177), wo sich dieselben ebenso wie der Verlauf des linken Nervus phrenicus (vgl. S. 181) genauer beschrieben finden.

Die Unterleibsorgane bieten, abgesehen von mässigen Stauungserscheinungen, nichts Besonderes.

III. Ueber den angebornen Mangel des Herzbeutels in klinischer Beziehung nebst epikritischen Bemerkungen.

Mit der Diagnose des angebornen Mangels des Herzbeutels und ähnlicher, äusserst seltener, durch keine auffälligen Symptome sich verrathender Abnormitäten pflegt es uns zu gehen, wie jenen spanischen Granden mit dem Ei des Columbus. Sind nur erst durch die Autopsie die anatomischen Verhältnisse klargestellt, so findet man den Fall so ausserordentlich einfach, dass man nur mit Beschämung eingesteht, nicht schon während des Lebens die Diagnose gemacht zu haben. Um so eifriger construirt man nachträglich die physikalischen Anhaltspunkte, welche in zukünftigen Fällen zur Diagnose führen müssen, — vorausgesetzt nur, dass man an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer derartigen Anomalie denkt und daraufhin untersucht. In der That dürfte, unter letzterer Voraussetzung, die Diagnose des angebornen Mangels des Herzbeutels schon während des Lebens keine sehr grossen Schwierigkeiten darbieten. Man hat übrigens in dieser Beziehung zu unterscheiden, ob die übrigen anatomischen Verhältnisse innerhalb der linken Brusthöhle normal sind, oder nicht. Im letzteren Fall, speciell wenn dieselbe von einem grossen pleuropericardialen Exsudat ausgefüllt ist, muss nach meiner Meinung die Diagnose beträchtlich erschwert sein. In geradem Gegensatz hierzu glaubt Weisbach, dass dieselbe „bei ausgiebiger Compression der Lunge durch Exsudat“ erleichtert, in jenem ersten Fall dagegen nicht wohl möglich sei. Es ist aber in dem Weisbach'schen Fall, obgleich die Bedingung „ausgiebiger Compression der Lunge“ gegeben war, die Diagnose intra vitam nicht gestellt worden, so wenig wie in irgend einem anderen der bis jetzt beobachteten Fälle. Ist das von W. für die Diagnose bei vorhandenem linksseitigem Exsudat aufgestellte Kriterium, nehmlich Mangel der Dextrocardie in Folge von Verdrängung des Herzens nach links oben, schon aus physikalischen Gründen unwahrschein-

lich, so hält dasselbe gegenüber der klinischen Beobachtung noch weniger Stich. In dem von mir beobachteten Fall reichte die Herzdämpfung bis nahe an die rechte Papillarlinie. Allerdings hätte man bei einem bis zur Clavicula reichenden Exsudat eine noch hochgradigere Dextrocardie erwarten können. Dass dem nicht so war, erklärt sich aus verschiedenen Umständen. Einmal stand dem Exsudat der sonst vom Herzbeutel eingenommene Raum zur Verfügung; dasselbe umgab also das Herz unmittelbar von allen Seiten mit Ausnahme der Stellen, wo sich die grossen Gefässstämme ansetzen. Hievon abgesehen war demnach der Druck, welchen das Exsudat auf das Herz ausübte, ein allseitig gleichmässiger, ohne eine bestimmte Richtung. Es ist daher nicht recht verständlich, wie das Herz, nach Weisbach, gerade nach links oben verdrängt werden sollte. Wohl aber ergiebt sich aus der Art seiner Befestigung, dass es dem vom Exsudat in der Richtung nach rechts auf die Pleurae mediastinales und die grossen Gefässstämme ausgeübten Druck folgen muss.

Uebrigens war die Dextrocardie in meinem Fall nicht so gering, als dass die Erklärung dieses Umstands nicht auch ohne Zuhülfenahme der eben auseinandergesetzten Verhältnisse annehmbar erschienen wäre. Es unterliegt ja der Grad der Verdrängung, welchen die betreffenden Organe durch ein grosses pleuritisches Exsudat erleiden, denselben Hochstand desselben angenommen, nicht unbedeutenden Schwankungen. Einerseits sind es individuelle Verschiedenheiten in der Nachgiebigkeit derselben, wodurch diese Schwankungen bedingt sind; andererseits kommt es auf die vis a tergo an, mit welcher das Exsudat ergossen wird.

Was ersteren Punkt betrifft, so kann z. B. das Zwerchfell schwach, schlaff und daher leicht nach unten vorzuwölben sein, oder aber dem Herabgedrängtwerden einen kräftigen activen Widerstand entgegensetzen. Ausserdem kommt in dieser Beziehung der gleichfalls im einzelnen Fall verschieden starke Gegendruck von Seiten der lufthaltigen Gedärme in Betracht. — Es kann die Lunge mehr oder weniger infiltrirt und daher ihre Compressibilität entsprechend vermindert sein. — Es lässt sich die Thoraxwand, die knöcherne sowohl als die Weichtheile der Intercostalräume, in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger dilatiren, nach aussen drängen. Allerdings war in meinem Fall der Thorax, wie vor allem die Ver-

knöcherung der Rippenknorpel anzeigt, starr und wenig ausdehnungsfähig. Die Dextrocardie wäre daher wohl unter gewöhnlichen Verhältnissen eine hochgradige geworden. Statt dessen war sie hier, wie gesagt, mässig.

Steht andererseits das Exsudat unter einem geringen Druck, so wird zunächst nur die anfangs freiwillig zurückweichende Lunge nach oben und hinten verdrängt werden. Obgleich auf diese Weise dasselbe zu beträchtlicher Höhe anwächst, kann es doch den Widerstand der übrigen, resistenteren Theile nur in geringem Maass überwinden, es wird somit insbesondere die Dextrocardie wenig ausgesprochen sein. Wir sehen daraus, dass selbst bei einem grossen linksseitigen Exsudat die Verdrängung des Herzens nach rechts innerhalb ansehnlicher Grenzen schwanken kann, so dass wir an dieser Erscheinung kein sicheres Kriterium für die Diagnose von Mangel des Herzbeutels haben.

Auch die übrigen Erscheinungen während des Lebens, welche man in meinem Fall etwa nachträglich auf den Mangel des Herzbeutels beziehen konnte, waren nicht so unzweideutiger Art, dass dieselben dem Beobachtenden die Diagnose sozusagen aufdrängten. Am ehesten könnte man dies noch von dem oben beschriebenen starken Herübersinken des Herzens bis zur vorderen linken Papillarlinie nach der ersten Punction sagen und in noch höherem Maass von dem während der zweiten Operation beobachteten Anschlagen des Herzens an die Canüle. Doch erklärte ich mir damals auch diese Erscheinungen anderweitig in, wie ich glaubte, befriedigender Weise. Ich nahm nehmlich an, dass einerseits die Anheftungen des Herzbeutels in diesem Falle durch die vorausgegangene Dislocation in ungewöhnlichem Maasse erschlafft sein und überdies bei der das erste Mal sehr geringfügigen Wiederausdehnung der Lunge der „horror vacui“ das Herz besonders energisch erfasst und so weit nach links gezogen haben müsste. Zudem lag der Operirte auf der linken Seite.

Ein weiterer Umstand, welcher in unserem Fall für Mangel des Herzbeutels sprechen konnte, war das Fehlen des Herzstosses am Thorax vor Entleerung des Exsudats, wogegen epigastrische Pulsation vorhanden war. Für letztere konnte hier die gewöhnliche Erklärung ihres Zustandekommens nicht zutreffen, nehmlich systolische Erschütterung der medianen Partie des Zwerch-

fells durch das in Folge von Circulationsbehinderung im kleinen Kreislauf ausgedehnte und zu verstärkter Action gezwungene rechte Herz; denn letzteres war durch das Exsudat nach rechts bis nahe an die Papillarlinie hin verdrängt. Es ist vielmehr anzunehmen, dass hier die frei in die linke Brusthöhle herabhängende Herzspitze es war, welche die vordere mediane Partie des Zwerchfells im Moment der Systole in Erschütterung versetzte. In der halbaufgerichteten Lage, welche der Kranke des leichteren Athmens wegen für gewöhnlich einnahm, sank das Herz mehr nach hinten, schnellte aber mit der Systole nach vorn und schlug, die dazwischen liegende Flüssigkeit verdrängend, in der Gegend des Scrobiculus cordis an. Dies war um so deutlicher zu fühlen, als das Zwerchfell und somit der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt waren. Das Herz blieb in unserem Fall von dieser Ortsveränderung ganz unberührt, da der dem Zwerchfell aufsitzende Herzbeutel fehlte.

Indess liess sich das Fehlen des Herzspitzenstosses am Brustkorb ebensogut anderweitig als aus dem letzteren, während des Lebens nicht erkannten Umstand erklären, wobei Tiefstand des Zwerchfells, compensatorische Aufblähung der anderen Lunge, Herzschwäche in Betracht kommen konnten. Auch konnte gleichzeitig mit dem pleuritischen ein pericardiales Exsudat vorhanden sein.

Das laute, schabende Geräusch übrigens, welches nach der Entleerung des Exsudats auftrat — eine Erscheinung, welche gleichfalls mit dem Mangel des Herzbeutels zusammenhing, aber ebensowenig oder noch weniger, als die bisher aufgeführten, unzweideutig auf diese Anomalie hinwies — dieses Geräusch konnte nicht wohl als pericardiales angesprochen werden, da es sonst wohl schon vor der Punction vorhanden gewesen wäre. Vielmehr wurde dasselbe als extern pericardiales Reibegeräusch aufgefasst, welches der Stelle nach zu schliessen, wo es gehört wurde, in der Gegend des Sinus costo-pericardiacus sinister durch Aneinanderreiben der beiden rauhen Pleuraflächen im Moment der Systole hervorgebracht sein musste.

Aus alle dem geht hervor, dass bei vorhandenem Exsudat in der linken Brusthöhle die Diagnose von Mangel des Herzbeutels ungemein erschwert ist.

Anders bei sonst normalen Verhältnissen der Brusthöhle. Hier werden sowohl von Seiten des in derselben frei be-

weglichen Herzens als der linken Lunge Erscheinungen nachzuweisen sein, welche mit viel grösserer Bestimmtheit auf Mangel des Herzbeutels und seiner Befestigungsapparate hinweisen. Diese halten die Excursionen des Herzens innerhalb gewisser Grenzen. Fehlen sie, so werden Lageveränderungen des Körpers den Dämpfungsbezirk des Herzens und im Besonderen die Stelle und die Intensität des Spitzenstosses weit beträchtlicher zu verändern im Stande sein.

Bei horizontaler Lage des Körpers wird, indem das Herz nach hinten sinkt, die Herzdämpfung an Ausdehnung und Intensität abnehmen; der Spitzenstoss viel schwächer werden, vielleicht auch ganz verschwinden; die Herztöne werden vorn viel schwächer, auf dem Rücken entsprechend stärker gehört werden. Bei linker Seitenlage wird das Herz in der Axillarlinie anschlagen u. s. w.

Da dasselbe ausschliesslich von den grossen, arteriellen und venösen Gefässstämmen fixirt wird, so steht zu erwarten, dass forcirte Lageveränderungen, wobei das Herz mit seiner ganzen Schwere einen brüsken Zug auf dieselben ausübt, Erscheinungen von Circulationsstörungen, speciell von Seiten der Aorta und Cava inferior, hervorrufen können.

Von Seiten der linken Lunge werden sich jene verschiedenen Lageveränderungen gleichfalls für die Percussion und Auscultation bemerklich machen. Der Lungenschall wird bei Rückenlage mehr oder weniger an die Stelle der Herzdämpfung vorrücken, dagegen in der linken Seitenlage letzterer mehr als gewöhnlich Platz machen. Währenddem kann wohl bei angehaltenem Athem das Entweichen der Luft aus der durch die Herzbewegungen comprimirten Lungenpartie, bezw. das compensatorische Einströmen derselben in andere Partien mittelst der Auscultation erkannt werden, ebenso das mit Systole und Diastole zusammenfallende Ein- und Ausströmen. Viel auffallender müssten letztere Erscheinungen hervortreten, wenn in Folge von entzündlicher Verwachsung der Pleura cardiaca und pulmonalis die bezügliche Lungenpartie vom Herzen rhythmisch hin- und hergezerrt würde.

Die Prognose des angebornen Mangels des Herzbeutels ist, im Uebrigen normales Verhalten der Brustorgane vorausgesetzt, eine günstige. Aus der Vorgeschichte meines eigenen Falles, wie aus mehreren der früheren Fälle, wo überhaupt Bezug

darauf genommen ist, geht hervor, dass während des Lebens keinerlei auffallende Beschwerden vorhanden waren, welche auf diese Abnormität zu beziehen gewesen wären. Die betreffenden Personen starben in mehr oder weniger vorgerücktem Lebensalter und mit Ausnahme von meinem und Weisbach's Fall (No. VIII u. X) an Krankheiten, welche mit derselben auch nicht im Entferntesten in Verbindung standen. Anders ist allerdings die Bedeutung derselben anzuschlagen in Fällen der letzteren Art, d. h. von Entzündung des der linken Lunge und dem Herz gemeinschaftlichen serösen Ueberzugs. Die Gefahr einer solchen ist gross in Anbetracht der bekannten Häufigkeit von Rippenfellentzündungen. Ueberreste von solchen in Gestalt von Verwachsungen gegenüberliegender Pleuraflächen gehören ja zu den gewöhnlichsten Leichenbefunden. Für die Function der Lunge sind dieselben nicht von vitaler Bedeutung. Ueberhaupt besitzt diese, um einen politischen Terminus technicus zu gebrauchen, eine weitgehende Decentralisation, nicht so das Herz.

Dort kann ein grosser Theil des Organs in seiner Leistung beeinträchtigt sein, und doch bleibt die Respirationsmaschine in ausreichendem Gang. Beim Herzen genügt eine extensiv und intensiv viel geringere Störung, um die ganze Blutcirculation und dadurch eine Reihe lebenswichtiger Organe ausser Ordnung zu bringen. Speciell hat die Verwachsung des Herzens mit seiner Serosa eine ganz andere, folgenschwerere Bedeutung, als Verwachsung der Lunge mit der Pleura.

Der Herzbeutel hat die doppelte Bestimmung, das Herz innerhalb bestimmter Grenzen zu fixiren, und vor allem dasselbe gegen die benachbarten Organe und die dieselben treffenden Schädlichkeiten und dadurch bedingten pathologischen Veränderungen abzuschliessen. In einem gemeinsamen Pleuro-pericardialsack besteht kein derartiger Schutz. Im Fall einer sero-fibrinösen Entzündung desselben, wie sie in den Fällen VIII und X hinzukam, ist daher die Lebensgefahr eine wesentlich grössere, als bei einer gewöhnlichen Pleuritis. Für die comprimirte Lunge functionirt hier die andere in meist ausreichendem Maass, und jene dehnt sich, wenn dieser Zustand nicht allzu lange dauert, wieder aus unter mehr oder weniger vollständiger restitutio ad integrum.

Für das unpaarige Herz giebt es kein vicariirendes Organ. Dasselbe wird in unserem Fall von der Flüssigkeit comprimirt; es

hat nicht blos diesen, sondern auch den Widerstand seitens der es continuirlich überziehenden Fibrinauflagerung zu überwinden. Noch mehr als das: es kann kaum fehlen, dass sich die Entzündung auch dem Herzmuskel in verschiedenem Grad, wenn auch nur dem der serösen Durchfeuchtung, mittheilt. In unserem Fall war die Fibrinschwarte 3 Mm. dick; der Herzmuskel war hochgradig entartet. Letztere Veränderung ist wohl erst im Gefolge der Pleuritis entstanden, da der Patient von früher vorhandenen diesbezüglichen Erscheinungen, welche sich doch in seinem Beruf als Commercial traveller hätten geltend machen müssen, nichts anzugeben wusste. Der Tod erfolgte durch Herzlähmung. Es ist wahrscheinlich, dass letzterer Ausgang nicht eingetreten wäre, hätte der Patient einen Herzbeutel besessen.

Wie kommt es, dass die Pleura vor den anderen serösen Häuten so häufig von entzündlichen Erkrankungen befallen wird? Aus demselben Grund, wie die Lunge, nehmlich in Folge ihrer exponirten Lage, wozu noch ihr inniger Zusammenhang mit letzterem Organ kommt, welches ja den mannichfaltigsten äusseren Schädlichkeiten direct ausgesetzt und ein Locus praedilectionis für die Localisation der häufigsten und verheerendsten, nehmlich der scrophulo-tuberculösen, Dyskrasien ist. Eine Gewebeschicht, ungleich dünner und zarter als diejenige, welche die Serosa des Gehirns, des Herzens, des Bauchs, des Hodens, von der Aussenwelt abschliesst, trennt die Pleura nach innen zu gegen die Lungenalveolen von der äusseren Luft. Diese schwärmt nach den gegenwärtig modernen Anschauungen von jenen Krankheitspilzen, welche nur so promiscue umherfliegen und suchen, wen sie zwar nicht geradezu verschlingen, aber doch auf dem Weg der Multiplication, unitis viribus, verzehren. Diesen Pilzen ist somit die Pleura von allen Serosae am schlimmsten ausgesetzt. Dazu die vielen secundären Affectionen, welche dieselbe von der Lunge mitgetheilt erhält.

Es erübrigt nun noch, einige Punkte meines Falls vom klinischen Standpunkt zu besprechen.

Was zuerst die Entstehung der lethal endigenden Pleuritis betrifft, so muss dieselbe für eine sog. idiopathische erklärt werden. Weder die Anamnese, noch die Section gaben einen Anhaltspunkt für eine anderweitige Annahme. Dass der Patient schon

früher pleuritische Affectionen gehabt hatte, davon wusste er, wie dies so häufig vorkommt, selbst nichts, und doch waren auf beiden Seiten Reste von solchen nachzuweisen. Rechts beschränkten sich dieselben auf einzelne schwielige Verdickungen der Pleura, besonders des Unterlappens, und auf fadenförmige Adhäsionen der einzelnen Lappen untereinander.

Auffällig ist die feste, schwartige Verwachsung der linken Lungenspitze, in ihrem ganzen Umfang, mit der Pleura, ohne dass eine Erkrankung der ersteren vorhanden gewesen wäre, wodurch sich jener Prozess erklären liesse. Dieser war offenbar älteren Datums, nicht erst mit dem Auftreten der letzten, lethal endigenden Pleuritis entstanden.

Was die gleichmässige Verdrängung von Leber und Milz durch ein einseitiges pleuritisches Exsudat betrifft, welche auch in meinem Fall vorhanden war, so halte ich Traube's scharfsinnigen Erklärungsversuch für überflüssig. Dieser geht davon aus, dass durch ein solches Exsudat auch die Lunge der gesunden Seite seitlich zusammengedrückt, deren Spannung vermindert wird. Dadurch erst soll es dem Zwerchfell auf jener Seite möglich sein, sich gleichfalls abzuplatten. Wäre diese Erklärung zutreffend, so müsste bei allen pathologischen Zuständen im Brustraum, wobei die eine oder die andere Lunge seitlich comprimirt wird, auf der betreffenden Seite Tiefstand des Zwerchfells gefunden werden. Ich glaube, es wird in diesem Fall sowohl, als im Allgemeinen der elastischen Zugkraft der Lungen eine allzu grosse Bedeutung zugeschrieben. Man bedenke nur, dass diese Zugkraft beider Lungen zusammengenommen einem Quecksilberdruck von nicht mehr als 5—7 Mm. gleichkommt.

Was den vorliegenden Fall betrifft, so wäre es, ganz abgesehen von dem seitlichen Druck auf die andere Lunge, zu verwundern, wenn die eine Hälfte des Zwerchfells seine normale Kuppenform beibehielte, während die andere durch den Druck eines Exsudats abgeflacht oder sogar nach unten vorgewölbt wird. Allerdings erlaubt die Zwischenlagerung des Centrum tendineum zwischen die beiden seitlichen, musculösen Hälften des Zwerchfells diesen eine bis zu einem gewissen Grad unabhängige Action. Andererseits aber ist es unter den hier in Rede stehenden pathologischen Verhältnissen gerade jenes Centrum tendineum, welches vermöge

seiner eigenen Undehnbarkeit einen auf die eine Seitenhälfte ausgeübten Druck oder Zug der anderen mitzutheilen geeignet erscheint.

Bei der Section des Gehirns ist eines kleinen fibrösen Polypen Erwähnung gethan, welcher in das Lumen der Art. basilaris hineinragte. Es könnte auffallen, dass eine solche Hervorragung, wenngleich von glatter Oberfläche, nicht wenigstens in agone zu Gerinnselbildung, eventuell Verstopfung der Arterie Veranlassung gegeben hat. Doch abgesehen davon, dass der Polyp continuirlich von der gerinnungswidrigen normalen Intima überzogen war, so war auch das Blut in Folge der verminderten Respiration mit CO_2 überladen und daher weniger gerinnungsfähig.

Die Entleerung des Exsudats hatte beide Male eine wesentliche Besserung im Befinden des Patienten zur Folge. Von objectiven Symptomen wurde besonders der Puls noch während der Operation auffallend besser gefunden, nicht blos in Folge der Verminderung des Circulationshindernisses im kleinen Kreislauf, sondern auch in Folge der Aufhebung des bisher auf das Herz und die grossen intrathoracischen Gefässstämme ausgeübten Drucks.

Der plötzliche lethale Ausgang erfolgte trotz, nicht in Folge der operativen Eingriffe, und zwar an Herzlähmung. Ob die bei der Section nachgewiesene Entartung des Herzmuskels schon vor der Pleuro-pericarditis, etwa in Folge von Alkoholismus, einem bei Commercial travellers sehr häufigen Uebel, oder secundär im Gefolge jener Entzündung entstanden ist, oder ob beide Umstände zusammenwirkten, ist nachträglich kaum zu entscheiden.

Schliesslich möchte ich anschliessend an die operative Behandlung meines Falls noch kurz einiges über Thoracocentese bei Pleuritis serosa oder sero-fibrinosa idiopathica anführen.

Es lag hier keine Indicatio vitalis dafür vor, deren Eintritt man früher abwarten zu müssen glaubte, ehe man sich zu jener Operation entschloss. Ich folge vielmehr Trousseau, nach welchem, um es ganz allgemein zu formuliren, die Operation indicirt ist, wenn das Exsudat beträchtlich ist und sich nicht zeitig zur Resorption anschickt. Unter „zeitig" verstehe ich das Ende der zweiten oder Mitte der dritten Woche vom Beginn der Krankheit an gerechnet. Die Operation ist ohne Gefahr und üble Folgen. Auf alle Fälle schafft sie bedeutende momentane Erleichterung; in

vielen Fällen führt sie zur definitiven Heilung, oder erleichtert und beschleunigt wenigstens letztere. Der Einwurf, dass in anderen Fällen das Exsudat sich wieder ansammelt, ist kaum besser stichhaltig, als wenn man aus Furcht vor Recidiven vor der Exstirpation eines Carcinoms, oder in Anbetracht des voraussichtlichen Wiederansteigens der Körpertemperatur vor dem kalten Bad im Fieber warnte. Denn auch angenommen, das Exsudat sammelt sich allmählich wieder an, so hat die Entleerung desselben durch die Punction solche Vortheile, dass dadurch der damit verbundene Nachtheil des Eiweissverlustes mindestens aufgewogen wird. Von der subjectiven Erleichterung, welche dieselbe dem Patienten verschafft, war bereits die Rede. Wichtiger ist, dass die Lunge sich einmal wieder ausdehnen kann, dass das Blut besser oxydirt wird. Sollte dies auch nur vorübergehend der Fall sein, so ist es doch genügend, um jene irreparablen anatomischen Veränderungen aufzuhalten, welche nach längerem, sich gleichbleibendem Bestand eines Exsudats in der comprimirten Lunge Platz greifen. Ist dies einmal geschehen, so ist es eben damit auch um die Lunge geschehen. Die Resorption ist jetzt ungleich schwieriger, da jene nicht mehr nachrücken kann; dafür werden andere Organe und der Thorax verzerrt: Grund genug, um die Thoracocentese so bald als möglich vorzunehmen.

Die Methode, deren ich mich bediene, ist die des einfachen Abfliessenlassens. Nur bei der Probepunction, welche ich stets vorausschicke, kommt die Aspiration — mittelst der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze — in Anwendung. Durch letztere Methode wird zwar das Exsudat vollständiger entleert, doch sehe ich den Hauptvorzug der ersterwähnten gerade darin, dass nur so viel davon entleert wird, als den jeweiligen Druckverhältnissen im Thoraxraum entsprechend ist. Die Kräfte, welche hierbei in Betracht kommen, sind: 1) Der Gegendruck der verdrängten Organe, vor allem der sich wieder ausdehnenden Lunge und des sich wieder verengernden Brustkorbs. Es werden diese Vorgänge passend befördert, indem man gegen Ende der Operation den Patienten anweist, tief einzuathmen und zu husten. Letzteres geschieht übrigens ja oft genug schon von selbst. 2) Dass die Schwerkraft behufs der Entleerung des Exsudats möglichst zur Wirkung komme, verdient bei der Methode des einfachen Abfliessenlassens besondere

Beachtung, mit anderen Worten, eine passende Seitenlage. Um die für die Entleerung so wichtigen Athemexcursionen der Lunge und des Thorax nicht zu beeinträchtigen, lasse ich den Patienten sich nicht im Bett auf die Seite legen, sondern während ein Gehülfe Schulter und Kopf unterstützt, sich seitwärts immer weiter aus dem Bett herausneigen, bis selbst das im Complementärraum noch enthaltene Exsudat gegen die Einstichöffnung hinfliessen muss. Diese liegt in der Linea axillaris media, im sechsten Intercostalraum.

In der Ueberzeugung, dass in die Brusthöhle eingedrungene Luft, wenn nur aseptisch, weniger reizend wirkt als Wasser und vor allem leichter und rascher resorbirt wird, lasse ich das Exsudat nicht unter Wasser auslaufen, sondern begnüge mich damit, mittelst des Spray die Ausflussöffnung beständig in Carbolnebel gehüllt zu erhalten und gegen Ende der Operation, wenn das continuirliche Ausfliessen nachlässt, während der Inspiration die Canüle mit dem Finger zu verschliessen. Vollständig vermieden wird das Eindringen von Luft durch letztere Maassregel wohl nicht. Doch auch Ventile und Aspirationsmethode bieten keine Garantie hiergegen, und es ist dort die eingedrungene Luft jedenfalls aseptisch, weil carbolisirt, hier nicht.

Literaturverzeichniss.

Baillie: 1) Transactions of a Society for the Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge. Vol. I. p. 91: On the want of the pericardium in the human body. 2) Philosophical Transactions 1740—1741. No. 461.

Baly: London Medical Gazette. 1851. p. 40.

Bartholinus, Thomas: Hist. anatom. rar. tom. II. p. 264 (17. Jahrh.).

Breschet: Mémoire sur un Vice de Conformation congéniale des Enveloppes du Coeur in Répertoire général d'Anatomie et de Physiologie pathologiques et de Clinique Chirurgicale. T. I. p. 67—74. Pl. V. Paris 1826.

Brunner: De corde occulto 1701.

Büttner: Anatom. Wahrnehmung etc. S. 36.

Columbus Realdus: De re anatom. lib. XV. p. 265 (16. Jahrh.).

Curling: Case of Congenital Absence of the Pericardium. Medico-Chirurg. Transact. 1839. p. 222.

Haller (1708—1877): Elementa Physiologiae. Vol. I. lib. IV sect. 1. p. 289.

Hayer: Act. nat. curios. Vol. V. Observ. 68.

Kölliker: Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Akademische Vorträge. Leipzig 1861.

Lancisi: (17. Jahrb.) De motu cordis et anevrismat. lib. 1. p. 23.

Lawson Tait: Dublin Med. Journal XLVII. p. 85 (February 1869). — Schmidt's Jahrb. Bd. 148. S. 147.
Littre: Mémoire de l'Acad. Royale des Sciences. 1712. p. 37.
Luschka: Die Anatomie der Brust. 1863. S. 276.
Morgagni: Epistol. XXIII. No. 17 et 18.
Otto: Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig. Zweite Sammlung. Breslau 1824. S. 44.
Peyer (17. Jahrh.): Method. hist. anat. Cap. IV.
Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Bd. II. S. 231.
Trousseau: Journ. de Méd. Nov. 1843. — Bullet. de l'Acad. de Méd. Avril 1846. — Clinique médic. Paris 1872.
Tulpius: Observ. med. lib. II. cap. 25. p. 143.
Walter: Museum anatom. Artic. 668. Berol. 1805.
Weisbach: Angeborner Defect des Herzbeutels. Wien. Med. Wochenschr. 1868. No. 69.
Wolf: Rust's Magazin f. d. ges. Heilkunde 1827. Vol. XXIII. S. 333.

IX.

Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns.

Von Dr. med. Hermann Eichhorst,
Professor e. o. an der Universität Göttingen.

Abhandlung II.

Vor einiger Zeit sind von mir auf diesen Blättern Erfahrungen darüber mitgetheilt worden[1]), welche Veränderungen der Stickstoffgehalt des Harns unter dem Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen einzugehen pflegt. Diese Beobachtungen, so sparsem und lückenhaft sie ausgefallen waren, mussten nothwendigerweise einen Vergleich mit den Resultaten einer mühevollen und langen Untersuchung herausfordern, welche Fraenkel[2]) unter ähnlichen, man könnte fast sagen unter denselben äusseren Bedingungen an Hunden angestellt hatte. Die beiderseitigen Resultate

[1]) Eichhorst, Dieses Archiv Bd. 70. 1877. S. 56—72.
[2]) A. Fraenkel, Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 44. 1875. — Dieses Archiv Bd. 67. 1876. Versuchsreihe II. S. 283—297.

schienen eine Uebereinstimmung nicht zu besitzen. Denn während Fraenkel gefunden hatte, dass Hunde, welche für wenige Stunden absichtlich in einen dyspnoetischen Zustand versetzt waren, regelmässig während desselben oder genauer gesagt unmittelbar nach demselben mehr Harnstoff ausschieden (nicht producirten), als zur Zeit der freien und unbehinderten Athmung, und während er daraus den Schluss zog, dass die Vermehrung der Harnstoffmenge als eine directe Folge des behinderten Lungengaswechsels zu betrachten sei, führten meine am Krankenbett des Menschen gewonnenen Erfahrungen gerade zu dem entgegengesetzten Ergebniss.

Man wird sich vielleicht erinnern, dass meine Beobachtungen fast ausschliesslich Kinder betrafen, die nicht für wenige Stunden, nein! um das Zwei- und Dreifache der Zeit, während welcher Fraenkel bei seinen Thierversuchen die Dyspnoe naturgemäss unterhalten konnte, in Folge von Kehlkopfsbräune in den Zustand grösster Athemnoth gerathen waren, und denen dann durch den Kehlkopfsschnitt die Athmung plötzlich völlig frei gegeben wurde. Es stellte sich hierbei heraus, dass während der Dyspnoe, falls die Harnsecretion nicht vollkommen aufhörte, die Harnstoffmenge eine auffällig niedrige wurde, und dass sie nach freigemachter Athmung regelmässig beträchtlich anstieg, ja, sich mitunter zu einer excessiven Höhe erhob.

Ich habe damals die Gelegenheit wahrgenommen, darauf hinzuweisen, dass der Widerspruch in den beiderseitigen Resultaten eben nur ein scheinbarer ist. Meine Ueberzeugung lief damals und läuft auch heute noch darauf hinaus, dass Fraenkel nicht zu den Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen berechtigt ist, welche er ziehen zu müssen geglaubt hat. Zwar ist dem neuerdings von Fraenkel[1]) widersprochen worden, allein ich hoffe den Beweis zu liefern, dass Fraenkel bei seiner Entgegnung den eigentlichen Kern der Sache völlig unberücksichtigt gelassen hat. Wenn ich mich in Folgendem auf eine Besprechung nur der beiden ersten Punkte in der Entgegnung Fraenkel's beschränken werde, so wird mir das derjenige Leser nicht zum Bösen anrechnen wollen, welcher einer persönlichen Polemik abhold ist.

[1]) A. Fraenkel, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Eichhorst etc. Dieses Archiv Bd. 71. 1877. S. 117—123.

Auch die Beobachtungen, welche im Folgenden mitgetheilt werden sollen, beziehen sich auf Kinder, welche in Folge von Kehlkopfscroup hochgradig dyspnoetisch geworden waren, und denen dann durch die Tracheotomie das Athemhinderniss vollständig und mit einem Schlage genommen wurde. Es sind Beobachtungen, die ich in meiner früheren Stellung in Jena gesammelt habe und deren ausgiebige Benutzung ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen meiner Collegen, des Herrn Geh. Hofrath Ried und Hofrath Müller grösstentheils zu verdanken habe.

Auch diese Erfahrungen lehren zunächst, wie sich der Leser bald wird überzeugen können, genau dasselbe, was die schon früher mitgetheilten Beobachtungen gezeigt haben. Im Zustand der Dyspnoe sinken sowohl die Harnmenge als auch die Harnstoffmenge auf ein sehr geringes Quantum herab, während beide und der Harnstoffgehalt zugleich procentisch und absolut nach Beseitigung des Athemhindernisses sehr beträchtlich ansteigen.

Bereits in der ersten Mittheilung ist von mir darauf hingewiesen worden, dass die Vermehrung des Stickstoffgehaltes im Harn, welche regelmässig auf die freigewordene Athmung eintritt, nicht mit absoluter Sicherheit beweist, dass sie nur unter dem Einfluss der letzteren entstanden sein kann. Man hätte gerade umgekehrt und im Sinne Fraenkel's daran denken können, dass der Harnstoff während der Dyspnoe in reicherem Maasse producirt, aber wegen der durch dieselbe nothwendig bedingten Stauungen im Blutkreislauf erst nach Beseitigung des Athemhindernisses, wenn ich in Erinnerung an verwandte Bezeichnungen sagen darf, postdyspnoetisch zur Ausscheidung gekommen sei. Man sieht leicht ein, dass sich eine Entscheidung darüber, ob die eine oder die andere Ansicht richtig ist, nur dadurch herbeiführen lässt, das man das Blut während der Dyspnoe auf seinen Gehalt an Harnstoff untersucht. Ist die vermehrte Stickstoffausscheidung eine Folge der Dyspnoe, so muss sich bereits während der Athemnoth eine Zunahme des Harnstoffgehaltes im Blute nachweisen lassen.

Würde die Vermehrung des Harnstoffes im Blut nur gering ausfallen, so würde damit freilich auch jetzt noch ein bindender Beweis nicht gegeben sein. Denn da die Athemnoth unter allen Umständen Stauungen im Blutgefässsystem herbeiführen muss, so würde man eine solch' geringe Harnstoffzunahme im Blut nicht auf

eine direct gesteigerte Production sondern auf eine einfache Retention von Harnstoff zu beziehen gehabt haben.

In meiner ersten Mittheilung habe ich es bei dem Hinweis auf diesen überaus wichtigen Punkt bewenden lassen müssen, und bedauere es sehr, dass ihm Fraenkel in seiner Entgegnung auf dieselbe thatsächlich unberücksichtigt gelassen hat, obschon er seine cardinale Bedeutung zugesteht. Die hier mitzutheilenden Beobachtungen versuchen diese Lücke auszufüllen.

Der Gang der Untersuchung wurde durch die Art der Versuchsobjecte gegeben. Bei Kindern, welche wegen drohender Asphyxie durch Kehlkopfscroup die Ausführung der Tracheotomie erheischten, wurden bei der Operation die jeder Zeit spärlichen Mengen Blutes mittelst trockener und ungebrauchter Schwämmchen aufgesogen und der Inhalt in reine Glasgefässe ausgedrückt. Offenbar hatte man hier Blut vor sich, welches auf der Höhe der Dyspnoe gesammelt war, mithin den im Vorigen aufgestellten Bedingungen in möglichst vollkommener Weise entsprach. Starben die Kinder, entweder weil sich das Athemhinderniss von Neuem ausgebildet hatte, oder weil es überhaupt niemals gehoben worden war, so wurde bei der Section das Blut aus dem rechten Herzen und den Hohladern sorgfältig gesammelt und ebenfalls zur Analyse benutzt.

Leider war das Laboratorium der Jenenser Klinik nicht derart beschaffen, dass ich diese Untersuchungen in ihm hätte ausführen können. Dieselben wurden, was das Blut betrifft, sämmtlich in dem chemischen Laboratorium meines Collegen, des Herrn Professor Reichard und unter seinen Augen angestellt, wofür ich demselben zum grössten Dank verpflichtet bin.

Um den Harnstoff aus dem Blute zu gewinnen, wurde eine Methode benutzt, welche bereits Meissner[1]) vor mehreren Jahren bei seinen Versuchen über Urämie angewendet und bei kleinen Blutmengen als sicher und vortrefflich erprobt hatte. Auch anderen Beobachtern, neuerdings beispielsweise Gscheideln[2]), hat dieselbe gute Resultate geliefert. Demnach wurde das Blut mit dem 2—3fachen Vol. Wasser verdünnt, unter sehr vorsichtigem Essigsäurezusatz bis

[1]) G. Meissner, Bericht über Versuche die Urämie betreffend. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 26. S. 225—248.

[2]) R Gscheideln, Studien über den Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper. Leipzig 1871.

zum Sieden erhitzt bis es vollständig coagulirt war, filtrirt, ein geringstes Uebermaass von Barytwasser dem Filtrat hinzugesetzt, das wasserhelle ganz schwach alkalische Filtrat eingedampft, mit absolutem Alkohol mehrfach extrahirt, — und etwaiger Harnstoff als salpetersauerer Harnstoff darzustellen versucht. Wenn Perls[1]) gegen diese Methode einen Einwand erhoben und gemeint hat, dass sich möglicherweise bei ihr aus anderen Stoffen Harnstoff bilden könne, so findet dieser Einwurf — seine Richtigkeit vorausgesetzt — auf die im Folgenden mitzutheilenden Beobachtungen keine Anwendung. Und damit ich das übereinstimmende Resultat der Untersuchungen ihrer detaillirten Beschreibung an die Spitze stelle, es lässt sich unter den besprochenen Bedingungen auf der Höhe der Dyspnoe keine Spur von Harnstoff im Blut nachweisen.

Es muss hier noch nothwendigerweise erörtert werden, ob es zur Entscheidung der vorliegenden Frage genügt, die Analyse des Blutes auf den Harnstoff zu beschränken, oder ob es erforderlich gewesen wäre, was auch Fraenkel in seiner Entgegnung hervorgehoben hat, sie auf andere höher gegliederte stickstoffhaltige Körper auszudehnen. Die letztere Forderung wäre völlig berechtigt gewesen, wenn es gelungen wäre, überhaupt Harnstoff im Blut aufzufinden. Nach Versuchen über die Urämie weiss man aber, dass eine Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Blute bereits nach kurzer Zeit nachweisbar ist, also unter Bedingungen, bei denen nicht eine vermehrte Production desselben, sondern nur eine einfache Retention beansprucht wird. Gréhant[2]) beispielsweise fand, dass die Harnstoffmenge im Blut bei nephrotomirten Hunden bereits nach 3 Stunden bis fast auf das Doppelte angestiegen war. Nach Alledem wird man für meine Beobachtungen, namentlich in Rücksicht auf die lange Dauer der Dyspnoe die Annahme machen müssen, dass es sich in ihnen um eine vermehrte Bildung von Harnstoff nicht nur nicht gehandelt, sondern dass die Production desselben auf der Höhe der Dyspnoe ganz still gestanden habe.

Auf die vielfachen Lücken und Mangelhaftigkeiten, welche derartige Untersuchungen am Menschen und namentlich unter so

[1]) M. Perls, Neue Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Blute und in den Geweben. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. No. 4.

[2]) Gréhant, Recherches physiologiques sur l'excrétion de l'urée par les reins. Journ. de l'anat. et de la phys. 1870. Mai-Juin. p. 318—335.

gefahrdrohenden Umständen naturgemäss mit sich bringen müssen, habe ich bereits früher hingewiesen, und erspare ich es dem Leser an diesem Orte noch einmal darauf ausführlich einzugehen. Aus diesem Grunde lasse ich die einzelnen Beobachtungen chronologisch auf einander folgen, wie sie mir gerade der Zufall in die Hand gespielt hat, und unterlasse es absichtlich nur diejenigen herauszugreifen, welche für besonders beweisend angesehen werden könnten.

Beobachtung 1.

Lina Jauch, 4 Jahre alt, Trödlerskind, hat vor 6 Wochen die Masern überstanden, sich aber bereits seit 3 Wochen im Freien bewegt. Seit 3 Tagen leidet sie an einem „heiseren" Husten, behielt aber dabei guten Appetit und soll auch nicht gefiebert haben. Am heutigen Morgen (30. Dec. 1876) hatte sich auch beim Sprechen eine auffällige Heiserkeit eingestellt. Zugleich wurde die Athmung stridorös. Gegen Abend steigerten sich die Beschwerden erheblich, und Nachts 11½ Uhr wurde die Medicinische Poliklinik um Hülfe gebeten.

Ich fand ein sehr kräftig gebautes, leicht fieberndes Mädchen im Zustand sehr beträchtlicher Athemnoth vor. Gesicht livid; Lippen cyanotisch; kleiner, kaum fühlbarer und sehr frequenter Puls. Die Athemzüge verlangsamt und lebhafte Betheiligung der auxiliären Athemmuskeln. Bei jeder Inspiration ziehen sich die Intercostalräume tief ein und wird das Sternum gegen die Wirbelsäule mit seinem unteren Theil zurückgezogen. Die Mandeln weder geschwollen noch geröthet oder mit einem Belage bedeckt. Seit 3 Tagen kein Stuhl. Die letzte und dabei sehr sparsame Urinentleerung ist Nachmittags 3 Uhr erfolgt. Es wird verordnet, dass der Harn sorgfältig gesammelt wird, und Aqua Calcis 2stündlich 1 Theelöffel voll gegeben.

Während der Nacht vom 30. zum 31. December ist die Athemnoth noch erheblicher geworden, so dass am 31. December Vormittags 11 Uhr wegen drohender Erstickung die Tracheotomie gemacht werden muss. Die Operation, welche von dem Herrn Geh. Hofrath Ried ausgeführt wurde, verlief ohne jeden üblen Zufall. Es spritzte eine kleine Arterie, die aber sofort unterbunden wurde. Der Blutverlust betrug nicht über 20 Ccm. Leider wurde in diesem Falle die Untersuchung des bei der Operation verloren gegangenen Blutes noch verabsäumt. Nach der Operation war die Athmung vollkommen frei geworden. Die erste Urinentleerung trat erst 2 Stunden später auf, obschon das Kind vor Ausführung der Operation katheterisirt worden war. Somit war während des Bestehens der Dyspnoe binnen des langen Zeitraumes von 22 Stunden kein Harn secernirt worden.

Der Harn wurde fortan alle 2 Stunden durch den Katheter entleert. Leider ging der grössere Theil desselben an dem Tage der Operation durch Ungeschicklichkeit des Wartepersonals verloren. Die Aufsammlung geschah von 11 Uhr Morgens bis zur gleichen Zeit des folgenden Tages.

Am 31. December und ebenso am 1. und am Vormittage des 2. Januar athmete das Kind ohne Hinderniss. Am Nachmittage des 2. Januar 1877 stellte sich ziemlich

plötzlich Stridor ein, der schon um 6 Uhr mit bedenklicher Athemnoth und Cyanose verbunden war. Die Beschwerden wachsen schnell an und führen am 3. Januar 11¾ Uhr Vormittags durch Erstickung den Tod herbei. Der letzte Urin war am Abend vorher um 7 Uhr mittelst des Katheters gewonnen worden. Demnach war nach der Entwickelung der Dyspnoe während 16 Stunden kein Harn secernirt worden; auch bei der Section fand man die Blase leer. Aus der Vena cava superior wurden circa 20 Ccm. dunkelrothen, flüssigen Blutes gesammelt und zur Analyse auf Harnstoff benutzt. Es konnte in dem Blute keine Spur von Harnstoff nachgewiesen werden.

Aus dem Sectionsprotocoll des Herrn Hofrath Müller mögen folgende Punkte hervorgehoben werden: Croup des Larynx nicht sehr beträchtlich. Fibrinöse Bronchitis in den grösseren, eitrige in den kleineren Bronchien. Katarrhalische lobäre Pneumonie in beiden Unterlappen. Lobuläre Pneumonie rechts im Mittellappen. Linke Niere 7,2 Cm. lang, 3,0 breit und 2,5 dick. Die Kapsel glatt, ablösbar. Oberfläche der Niere glatt. Parenchym fest. Rinde und Mark scharf unterscheidbar, erstere bräunlich gelb. Das Mark braunroth, hyperämisch, leicht streifig. Schleimhaut von Kelchen und Becken bleich. Rechte Niere 7,0 Cm. lang, 2,5 breit, 3,0 dick. Parenchym in jeder Beziehung wie linkerseits. Blase leer. In der Blase kaum 2 Tropfen opaken, blassgelben Harns.

In Bezug auf die Zusammensetzung des Harns s. die folgende Tabelle (S. 208).

Resultat. Die Beobachtung ist ohne mein directes Verschulden lückenhaft geworden, aber dennoch giebt sie nach 2 Richtungen hin, wie ich glaube, einen sicheren Aufschluss. Sie lehrt:

1) dass bei hochgradiger Dyspnoe die Urinsecretion beim Menschen für längere Zeit (ein Mal 22 und das andere Mal 16 Stunden lang) vollkommen sistiren kann, und

2) dass sich trotzdem eine Zunahme des Harnstoffgehaltes im Blute nicht nachweisen lässt, dass demnach für diesen Fall eine vermehrte Bildung desselben während der Athemnoth und durch die Dyspnoe nicht anzunehmen ist.

Beobachtung II.

Anna Tietzel, 4 Jahre alt, Kind eines Handelsmannes, überstand vor mehreren Monaten Masern und klagte am 5. Januar 1877 über Unwohlsein und am Abend über Schmerzen beim Schlucken. Folgenden Tages besuchte ich das Kind zum ersten Male. Es war ein zart gebautes Mädchen, welches kaum fieberte und an der linken Seite der Uvula einen linsengrossen gelblichen Belag zeigte. Am 7. Januar trug schon die rechte Mandel und am nächsten Tage auch die linke einen Belag. Das Kind verweigerte jede Nahrung. Die Behandlung bestand von Anfang an in der zweistündlichen Darreichung eines Theelöffels Wein und Bepinselung der Fauces mit Kalkwasser.

Am 9. Januar 1877 wurden am Morgen Stridor beim Athmen, leichte Heiserkeit der Stimme und deutliche inspiratorische Einziehungen des Thorax bemerkt.

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphor-säure.		Verhältniss ausgeschiedenen Harnstoffs zum Kochsalz und zur Phosphorsäure
			pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	
31. Decbr. 1876 bis 1. Jan. 1877.	85, der grössere Theil des Harns ist verloren gegangen.	1,031	9,5	8,075	0,76	0,646	0,26	0,221	1:0,08 : [illegible]
1. Jan. 1877 bis 2. Jan. 1877.	185	1,032	17,1	31,635	1,8	3,33	0,188	0,348	1 : 0,1 : [illegible]
2. Jan. 1877 bis 3. Jan. 1877. Am 3. Jan. Tod um 11¾ Uhr Vormittags.	142	1,0315	10,9	15,478	0,32	0,454	0,224	0,318	1:0,03 : [illegible]

Die Beschwerden steigerten sich sehr schnell und bereits am Abend dieses Tages war die Athemnoth eine sehr gefahrdrohende geworden. Am Mittag des folgenden Tages (10. Januar 1877 12 Uhr Mittags) wurde von dem Herrn Geheimen Hofrath Ried die Tracheotomie ausgeführt. Die Operation verlief sehr glatt und die Athemnoth wurde vollständig beseitigt. Bei der Operation konnten kaum 10 Ccm. Blut gesammelt werden. Es liess sich in demselben kein Harnstoff nachweisen.

Der Harn war vom Mittag des 9. Januar bis zur Zeit der Operation gesammelt worden. Das Kind wurde vor der Operation katheterisirt, doch fand sich die Blase leer, obschon nach Aussage der Eltern die letzte Urinentleerung um 3 Uhr Morgens erfolgt war. Eine Harnsecretion hatte demnach auf der Höhe der Dyspnoe während 9 Stunden nicht stattgefunden.

Am 13. Januar trat Nachmittags 1 Uhr ganz unerwartet ein Erstickungsanfall ein, welcher eine Stunde lang anhielt. Die Athmung wurde plötzlich erschwert und keuchend, die Schleimhäute färbten sich bald tief cyanotisch und der Puls wurde sehr klein. Die Dyspnoe nahm einen sehr bedenklich hohen Grad an, schwand aber nach Ablauf einer Stunde gänzlich, nachdem das Kind durch einen kräftigen Hustenstoss ein zähes, zusammengeballtes Schleimgerinnsel, welches offenbar die Trachealkanäle verschlossen hatte, ausgeworfen hatte. Auf die Urinsecretion

...rbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Stuhl.	Nahrung.	Bemerkungen.
...lgelb ...gel 2), ...liches ...ment ...saurer ...lze.	Sehr stark sauer.	Keine Spur von Eiweiss.	Kein Zucker.	31. Dec. 1876 12 Uhr Mitt. = 38,4°, 5 Uhr Abds. = 39,7°. 1. Jan. 1877, 8 Uhr Morg. = 39,8°.	1 Stuhl nach einem Klysma.	500 Ccm. Milch.	Operation am 31. Dec. 1876 11 Uhr Vormittags.
...lgelb ...gel 2), ...heute ...ein ...ment ...saurer ...lze.	dito.	dito.	dito.	1. Jan. 1877 7 Uhr Abds. = 39,8°. 2. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 39,6°.	1 Stuhl nach einem Klysma ohne Urinverlust.	250 Ccm. Milch.	Vollkommen freie Athmung.
...roth ...gel 5), ...k sedimentirt.	dito.	dito.	dito.	2. Jan. 1877 7 Uhr Abds. = 39,0°, 7 Uhr Morg. = 38,7°.	Kein Stuhl.	3 Löffel Ungarwein.	Seit dem 2. Jan. 1877 6 Uhr Ab. gefahrdrohende Athemnoth. Letzte Urinentleerung um 7 U. Ab. In den letzten 16 Stunden kein Urin secernirt. Im Blut kein Harnstoff.

hatte die einstündige Athemnoth den Einfluss, dass, während man sonst bei dem zweistündlich vorgenommenen Katheterisiren jedesmal Urin aus der Blase entleerte, jetzt die erste Urinausscheidung Abends 6 Uhr eintrat.

Die Zusammensetzung des Urins war folgende (s. die folgende Tabelle S. 210):

Resultat. 1) Die Harnmenge sinkt beim Menschen im Zustande der Dyspnoe auf ein sehr geringes Maass, und falls dieselbe längere Zeit anhält oder besonders hochgradig wird, hört die Harnsecretion vollständig auf.

2) Die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs fällt im Zustande der Dyspnoe beim Menschen sehr niedrig aus.

3) Im Blute des Menschen lässt sich im Zustande hochgradiger Dyspnoe nicht Harnstoff nachweisen, mithin kann es sich hier namentlich in Berücksichtigung der langen Dauer der Dyspnoe und des mehrstündigen Aufhörens der Harnsecretion um eine vermehrte Harnstoffproduction durch und während der Dyspnoe nicht handeln.

Datum.	Harn-menge in Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphor-säure.		Verhältniss d ausgeschied nen Harnsto zum Kochs und zur Phosphorsäu
			pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	
9.—10. Jan. 1877.	62	?	4,2	2,604	0,8	0,496	0,2	0,124	1 : 0,2 : 0,
10.—11. Jan.	375	1,023	4,4	16,5	0,6	2,25	0,3	1,125	1 : 0,1 : 0,
11.—12. Jan.	240	?	5,1	12,24	0,82	1,968	0,16	0,384	1 : 0,2 : 0,
12.—13. Jan.	492	1,021	2,2	10,824	0,69	3,395	0,274	1,348	1 : 0,3 : 0,
13.—14. Jan.	565	1,017	2,31	13,06	?	?	0,48	2,716	1 : ? : 0,
14.—15. Jan.	455	1,018	2,3	10,465	?	?	0,15	0,683	1 : ? : 0,
15.—16. Jan.	410	1,018	1,95	7,995	0,7	2,87	0,18	0,738	1 : 0,4 : 0,
16.—17. Jan.	300	1,018	2,6	7,8	0,17	0,51	0,17	0,51	1 : 0,07 : 0,
18.—19. Jan.	220	1,020	3,5	7,7	0,64	1,408	0,09	0,198	1 : 0,2 : 0,
19.—20. Jan.	285	1,015	2,1	5,985	0,35	0,998	0,1	0,285	1 : 0,2 : 0,
20.—21. Jan.	292	1,014	2,2	6,424	0,4	1,168	0,05	0,146	1 : 0,2 : 0,

Farbe.	Re-action.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Stuhl.	Nahrung.	Bemerkungen.
Gelbroth (Vogel 5), völlig klar.	Sehr sauer.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	Wenn überhaupt, nur sehr geringes Fieber.	Kein Stuhl.	50 Wein, 250 Milch.	Hochgradige Athemnoth.
Rothgelb (Vogel 4), klar.	dito.	dito.	dito.	10. Januar 1877 1 Uhr Mitt. = 38,2°, 6 Uhr Abds. = 38,5°. 11. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 38,3°.	1 Stuhl ohne Urinverlust.	500 Milch.	Am 10. Jan. 1877 12 Uhr Mittags Tracheotomie. Völlig freie Athmung.
Gelb (Vogel 3), klar.	Sehr sauer.	dito.	dito.	11. Jan. 1877 1 Uhr Mitt. = 39,0°, 6 Uhr Abds. = 39,4°. 12. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 38,6°.	Kein Stuhl.	750 Milch.	Athmung unbehindert.
Hellgelb (Vogel 2), klar.	Sauer.	dito.	dito.	12. Jan. 1877 7 Uhr Abds. = 38,6°. 13. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 38,9°.	2 feste Stühle.	180 Fleischbrühe.	
dito.	Sehr sauer.	dito.	dito.	13. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 39,7°. 14. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 39,4°.	Kein Stuhl.	250 Milch, 150 Cacao mit Ei.	Am 13. Jan. 1—2 Uhr Mittags ein Erstickungsanfall. Stockung der Diurese bis Abds. 6 U.
Rothgelb (Vogel 4), klar.	Schwach sauer.	Viel Eiweiss	dito.	14. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 39,1°. 15. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 39,1°.	1 Stuhl nach einem Klysma.	150 Milch, 300 Fleischbrühe.	
dito.	Neutral.	Viel Albumen.	dito.	15. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 39,2°. 16. Jan. 1877 6 Uhr Morg. = 38,7°.	1 Stuhl.	375 Milch, 150 Fleischbrühe.	
Gelb (Vogel 3), trübe.	Sauer.	dito.	dito.	16. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 39,2°. 17. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 38,8°.	1 Stuhl.	375 Milch, 50 Wein.	
Hellgelb (Vogel 2), klar.	Sehr sauer.	Viel Eiweiss.	dito.	18. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 38,1°. 19. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 37,8°.	Kein Stuhl.	500 Milch, 100 Fleischbrühe.	Der Urin des vorhergehenden Tages wurde nicht analysirt.
dito.	dito.	dito.	dito.	19. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 37,7°. 20. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 37,8°.	1 Stuhl.	500 Milch, 500 Fleischbrühe.	
dito.	dito.	Nur geringe Spuren von Albumen.	dito.	20. Jan. 1877 6 Uhr Abds. = 38,0°. 21. Jan. 1877 7 Uhr Morg. = 37,6°.	2 feste Stühle.	375 Milch, 150 Kartoffelmus.	Das Kind wurde eine Woche später geheilt entlassen.

4) Nach Beseitigung der Dyspnoe steigen Harnmenge und Harnstoffmenge, letztere sowohl procentisch als auch absolut sehr beträchtlich an.

5) Die vermehrte Bildung und Ausscheidung des Harnstoffs nach freigewordener Athmung muss nach 3 auf diese selbst bezogen werden.

Beobachtung III.

Helene Stephan, 6 Jahre alt, Gepäckträgerskind, klagte am 14. Januar 1877 über allgemeines Unwohlsein und Schmerzen beim Schlucken. Prodromale Erscheinungen waren nicht bemerkt worden. Es fanden sich auf beiden Tonsillen umfangreiche Belege, gegen welche Bepinselungen mit Natr. salicylic. 5, Glycerin. puri et Spirit. Vini dilut. ää 15 verordnet worden. Fieber bestand nicht, eine andere Organveränderung wurde nicht gefunden; auch war der Urin eiweissfrei. In den nächsten Tagen nehmen die diphtheritischen Beläge eher ab als zu, doch treten während der Nacht vom 17. zum 18. Januar bedrohliche Athemnoth und beträchtliche Cyanose ein. Man verordnete am Morgen des 18. Januar ein Brechmittel von Cuprum sulfuricum, worauf das Kind eine deutlich croupöse und sehr zähe Membran durch den Brechact entleerte und fortan vollkommen unbehindert athmete. In der Nacht vom 19. zum 20. Januar zeigten sich jedoch von Neuem Erstickungserscheinungen, die am Morgen des 20. Januar bereits so bedrohlich geworden waren, dass man zur Tracheotomie rieth. Die Operation wurde von den Eltern verweigert. Abends 6 Uhr ging das Kind durch Erstickung zu Grunde.

Der Urin konnte leider nicht anhaltend gesammelt werden, da zu gleicher Zeit die Mutter des Kindes und zwei Geschwister an Diphtheritis faucium erkrankt waren. Es waren wiederholentlich kleinere Proben auf Albumen untersucht und stets frei von Eiweiss gefunden worden. Während der letzten 10 Stunden war kein Urin entleert worden. Dennoch fand man bei der Section die Blase vollkommen leer. Der weitere Sectionsbefund lautete im Auszug nach Herrn Hofrath Müller: Hochgradige Rachenbräune; croupöse Laryngitis; gesunde Lungen; Bronchien kaum geröthet und geschwellt; gesunde Nieren.

Aus der Vena cava superior und dem rechten Vorhof wurden etwas über 20 Ccm. Blut gesammelt und auf Harnstoff untersucht. Es liess sich kein Harnstoff im Blut nachweisen.

Resultat. Die Beobachtung ist zwar, was die Harnstoffausscheidung durch den Urin anbetrifft, völlig negativ ausgefallen, aber demnach dürfte dieselbe dahin zu deuten sein.

1) dass auf der Höhe der Dyspnoe die Harnsecretion ganz und gar aufhört und

2) dass dennoch eine Aufsammlung, geschweige denn eine vermehrte Production von Harnstoff im Blut nicht nachzuweisen ist.

Beobachtung IV.

Fritz Stephan, der dreijährige Bruder derjenigen Patientin, über welche eben berichtet worden ist, fühlte sich am 18. Januar 1877 unwohl. Die Mandeln leicht

geschwollen und geröthet; kein Fieber. Am folgenden Tage finden sich auf beiden Tonsillen fast groschengrosse, weisse Beläge, welche mehrmals am Tage mit Solutio Natri salicylici bepinselt wurden. Am Abend des 21. Januar bemerkt man zum ersten Male Heiserkeit der Stimme und leichten Stridor. Während der folgenden Nacht bilden sich die hochgradigsten Crouperscheinungen aus, so dass man zur Tracheotomie zuredete, aber auch an diesem Kinde gestatten die Eltern die Operation nicht. Am 23. Januar 1877 1½ Uhr Mittags tritt unter Erstickungserscheinungen der Tod ein. Der Sectionsbefund entsprach vollkommen der vorhergehenden Beobachtung: vorgeschrittene Rachenbräune; Kehlkopfscroup; intacte Bronchien und Lungen; gesunde Nieren.

Der Harn war seit dem 22. Januar Morgens 10 Uhr bis zum Tode andauernd gesammelt worden. In den letzten 12 Stunden war kein Urin entleert worden, doch fand sich bei der Section in der Blase etwa 1 Esslöffel Harn vor. Ueber die Menge des Harnstoffs, welche auf der Höhe der Dyspnoe innerhalb 27 Stunden producirt und ausgeschieden wurde, s. d. folgende Tabelle.

In dem Blute, welches aus der oberen und unteren Hohlvene und aus dem rechten Vorhof gesammelt worden war, konnte nicht Harnstoff nachgewiesen werden.

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphorsäure.		Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.
		pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.				
?2. Jan. 1877 10 Uhr Morg. bis ?3. Jan. 1877 1½ Uhr Mittags.	90	2,2	1,98	0,5	0,45	0,25	0,225	Rothgelb (Vogel 4).	Sehr sauer.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.

Resultat. 1) Im Zustande der Dyspnoe sinken beim Menschen Harn- und Harnstoffmenge auf ein sehr geringes Maass herab.

2) Trotzdem ist eine Vermehrung des Harnstoffs im Blute nicht nachweisbar, so dass eine reichlichere Bildung desselben durch die Dyspnoe nicht anzunehmen ist.

Beobachtung V.

Elise Zimmermann, 4 Jahre alt, Bauerskind, wurde seit dem December 1876 auf meiner Kinder-Abtheilung an den Erscheinungen der Scrophulosis behandelt. Am 7. Februar 1877 klagte sie zum ersten Male über Halsschmerzen, und als man die Rachengebilde inspicirte, wurden auf beiden Mandeln ziemlich umfangreiche diphtheritische Beläge vorgefunden. Dieselben wurden mehrmals am Tage mit einer Lösung von Natrum salicylicum bepinselt. Bei der Morgenvisite am 8. Februar wurden die ersten Erscheinungen von Kehlkopfscroup bemerkt; nach Aussage der Wärterin soll das Kind jedoch bereits während der Nacht erschwert geathmet haben. Man beobachtete stridoröse Athmung, bedeutende Cyanose, inspiratorische Einziehungen am Thorax und kleinen, frequenten Puls. Die Erscheinungen steigerten sich sehr schnell zu lebensgefährlicher Höhe, so dass am 9. Februar Morgens 11 Uhr

von dem Herrn Geheimen Hofrath Ried der Kehlkopfschnitt ausgeführt wurde. Die Athmung wurde nach der Operation vollständig frei.

Bei der Operation wurden nicht ganz 20 Ccm. Blut aufgesammelt, in welchem kein Harnstoff nachzuweisen war.

Der Urin wurde am ersten Tage nach der Operation 1stündlich, späterhin 2stündlich mit dem Katheter entleert. Ausserdem wurden am ersten Tage die Portionen einzeln aufgesammelt. Dabei ergab sich folgendes Verhältniss:

9. Februar 1877	11 Uhr Mittags	Operation.		
	12 - -	32	Ccm.	Harn
	1 - -	10	-	-
	3 - -	8	-	-
	4 - -	10	-	-
	6 - -	15	-	-
	9 - -	20	-	-
	Summa	95	Ccm.	Harn

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphorsäure.		Verhältniss de[s] ausgeschiede[nen] Harnstof[fs] zum Kochsal[z] und zur Phosphorsäur[e]
			pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	
8.—9. Febr. 1877.	135	1,012	1,161	1,571	0,65	0,875	0,262	0,354	1 : 0,6 : 0,[2]
9.—10. Febr.	155	?	3,2	4,96	0,822	1,275	?	?	1 : 0,3 : ?
10.—11. Febr.	200	1,026	3,1	6,2	0,5	1,0	0,37	0,74	1 : 0,2 : 0,1
11.—12. Febr.	125	1,025	2,6	3,25	0,5	0,625	0,27	0,338	1 : 0,2 : 0,1
12.—13. Febr.	118	1,023	2,5	2,95	1,27	1,499	0,2	0,236	1 : 0,5 : 0,1
13.—14. Febr.	85	?	3,24	2,75	1,6	1,36	?	?	1 : 0,5 : ?

und 10. Februar 1877 7 Uhr 30 Min. Morg. 9 Ccm. Harn
11 - — - - 51 - -

Summa 60 Ccm. Harn.

Ein Unterschied in der procentischen Zusammensetzung des Harns ergab sich zwischen den beiden Haupttagesperioden kaum, denn es enthielten:

am 9. Februar 1877 95 Ccm. Harn an
Harnstoff = 3,2 pCt. = 3,64 Grm.
Kochsalz = 0,9 - = 0,855 -

am 10. Februar 1877 60 Ccm. Harn an
Harnstoff = 3,2 pCt. = 1,92 Grm.
Kochsalz = 0,7 - = 0,42 -

Somma 9.—10. Februar 1877 155 Ccm. Harn mit
4,96 Harnstoff und 1,275 Kochsalz.

Ueber die Beschaffenheit des Urins an den anderen Tagen s. folgende Tabelle.

Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Stuhl.	Nahrung.	Bemerkungen.
Gelb (Vogel 3), klar.	Sehr sauer.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	8. Febr. 1877 6 Uhr Morg. = 37,1°, 6 Uhr Abds. = 37,6°. 9. Febr. 1877 8 Uhr Morg. = 37,5°.	Kein Stuhl.	Gewöhnliche Krankenkost.	Hochgradige Athemnoth.
Rothgelb (Vogel 4), klar.	dito.	dito.	dito.	9. Febr. 6 Uhr Abds. = 36,8°. 10. Febr. 7 Uhr Morg. = 37,3°.	dito.	350 Milch, 40 Weissbrod, 1 Ei, 36 Wein.	Am 9. Febr. 11 Uhr Mittags Tracheotomie. Athmung danach völlig frei.
dito.	dito.	dito.	dito.	10. Febr. 6 Uhr Abds. = 37,6°. 11. Febr. 7 Uhr Morg. = 37,0°.	3 dünne Stühle.	Wie gestern.	
Hellgelb (Vogel 2), ichliches Sediment v. Uraten.	dito.	dito.	dito.	11. Febr. 6 Uhr Abds. = 37,9°. 12. Febr. 7 Uhr Morg. = 37,2°.	2 diarrhoische Stühle.	350 Milch, 120 Weissbrod, 2 Eier, 36 Wein.	
Hellgelb (Vogel 2), vollkommen klar.	Sauer.	dito.	dito.	12. Febr. 6 Uhr Abds. = 38,2°. 13. Febr. 7 Uhr Morg. = 37,7°.	3 Stühle.	500 Milch, 160 Weissbrod, 3 Eier, 36 Wein.	
Gelb (Vogel 3), völlig klar.	Sehr sauer.	Kein Eiweiss.	dito.	13. Febr. 6 Uhr Abds. = 37,8°. 14. Febr. 7 Uhr Morg. = 36,9°.	4 dünne Stühle	500 Milch, 200 Weissbrod, 3 Eier, 48 Wein.	Wegen des eingetretenen Durchfalls ist das Aufsammeln des Urins beschwerlich geworden, und wird deshalb die weitere Untersuchung des Harns aufgegeben. Das Kind wurde vollkom. hergestellt.

Resultat. 1) Im Zustande der Dyspnoe nehmen beim Menschen Harn und Harnstoff an Menge ab, steigen aber wieder an und höher als gewöhnlich, sobald der Luft der freie Zutritt zu den Lungen gestattet wird. Der Harnstoff nimmt dabei sowohl procentisch als auch absolut zu, es handelt sich also um eine reelle Vermehrung desselben.

2) Das Blut verarmt während der Dyspnoe beim Menschen ganz und gar an Harnstoff, so dass unter den gegebenen Bedingungen eine vermehrte Bildung desselben in Folge der Athemnoth nicht anzunehmen ist.

Beobachtung VI.

Marie Henschel, 2½ Jahre alt, Kind einer Krankenhauswäscherin, wurde mir am 26. Februar 1877 zur ärztlichen Behandlung zugeführt. Seit 2 Tagen war das Kind durch Mattigkeit und Mangel des Appetits aufgefallen und hatte über Schmerzen in der linken Unterkiefergegend geklagt. Fiebererscheinungen waren bisher nicht beobachtet worden.

Das sehr kräftig gebaute Kind fieberte auch bei der ärztlichen Untersuchung nicht. Die Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer beiderseits, namentlich aber links vergrössert, indurirt und gegen Druck sehr empfindlich. Die Mandeln geröthet, geschwollen und zugleich die linke Mandel mit einem Pfenningstück-grossen, graugelblichen, ziemlich cohärenten Belage bedeckt. Urin eiweissfrei. Die inneren Organe ohne Veränderung. Die ärztliche Verordnung bestand in der einstündlichen Darreichung eines halben Theelöffels Wein und der Bepinselung des diphtheritischen Belages mit einer alkoholischen Lösung von Natrum salicylicum.

Am folgenden Tage (27. Februar 1877) waren zwar die diphtheritischen Massen verschwunden, doch hatte sich während der Nacht eine bedenkliche Athemnoth verbunden mit dem charakteristischen Croupstridor, mit Cyanose und kleinem, frequentem Puls ausgebildet. Die Dyspnoe war bereits am Vormittage so hochgradig, dass man zur Ausführung der Tracheotomie rieth, die aber von den Eltern nicht zugestanden wurde. Das Kind wurde auf meine Abtheilung aufgenommen.

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphorsäure.	
			pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.
27. Febr. 1877 1 Uhr Mittags bis 1. März 1877 4 Uhr Mittags.	200	1,043	4,1	8,2	0,95	1,9	0,34	0,68

Ein Brechmittel aus Cuprum sulfuricum — in der sonst wirksamen Gabe gereicht — blieb ohne Erfolg, und man machte sich auf den Eintritt des Erstickungstodes während der kommenden Nacht gefasst. Dennoch blieb das Leben des Kindes bis zum 1. März erhalten, an welchem Tage um 4 Uhr Nachmittags der Tod unter den bekannten Erscheinungen der Asphyxie erfolgte.

Der Urin war seit der Aufnahme der kleinen Patientin auf die Kinderabtheilung sorgfältig gesammelt worden und wurde alle 2 Stunden durch den Katheter entleert. Während der letzten 15 Stunden stand die Diurese vollkommen still und auch bei der von dem Herrn Hofrath Müller ausgeführten Section war die Blase fast vollkommen leer. In dem Sectionsprotocoll heisst es u. A.:

Tonsillen leicht geschwellt, ohne Belag. In der Trachea und im Larynx von der Epiglottis bis zur Bifurcation dicke feste Croupmembranen. In den Bronchien reine und stark katarrhalische Schwellung. In beiden Lungen einzelne zerstreute lobuläre pneumonische Heerde. Die Oberfläche der linken Niere zeigt Andeutung von Lappenzeichnung. Die dünne Kapsel leicht abziehbar. Länge der Niere 7, Dicke 2,5, Höhe 3,5 Cm. Consistenz fest. Rinde und Mark deutlich geschieden, ohne Schwellung; erstere bräunlichgelb, das Mark braunroth. Schleimhaut von Kelch und Becken ohne Veränderung. Rechte Niere oberflächlich gelappt. Kapsel auch hier von der Oberfläche leicht abziehbar. Länge 6,5, Dicke 2,5, Höhe 3,5 Cm. Das Parenchym in jeder Beziehung wie jenes der linken. (Die Nieren sind das Prototyp normal aussehender Nieren — Bemerkung des Herrn Obducenten.) In der Blase kaum einige Tropfen fast farblosen, leicht opalescirenden Harns. Aus der oberen Hohlvene und dem rechten Herzen wurden etwas über 20 Ccm. flüssigen Blutes zur Untersuchung auf Harnstoff aufgesammelt. Trotzdem die Diurese während vieler Stunden gänzlich aufgehört und eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff zur Zeit der Dyspnoe überhaupt nicht bestanden hatte, liess sich im Blute keine Spur von Harnstoff nachweisen.

Ueber die Zusammensetzung des Harns s. die folgende Tabelle.

Resultat. 1) Im Zustande hochgradiger Dyspnoe ist eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff beim Menschen unter den gegebenen Bedingungen nicht nachweisbar.

…rhältniss des ausgeschiedenen Harnstoffs …m Kochsalz und zur Phosphorsäure.	Farbe.	Eiweiss und Zucker.	Harnsäure.	Temperatur.
1 : 0,2 : 0,08	Hellgelb (Vogel 2), viel harnsaure Salze.	Kein Eiweiss, kein Zucker.	0,082 pCt. 0,164 Grm.	27. Febr. 1877 1 Uhr Mitt. = 37,3°, 6 Uhr Abds. = 37,8°. 28. Febr. 7 Uhr Morg. = 37,5°, 6 Uhr Abds. = 37,8°. 1. März 7 Uhr Morg. = 37,3°, 1 Uhr Mitt. = 37,8°.

2) Auf der Höhe der Dyspnoe kann die Harnsecretion für viele (15) Stunden vollkommen aufhören.

3) Trotz alledem lässt sich im Blute nicht Harnstoff nachweisen, so dass eine latent gebliebene und vermehrte Production desselben durch die Dyspnoe nicht anzunehmen ist.

So mangelhaft sich auch die einzelnen im Vorigen mitgetheilten Beobachtungen darstellen, so haben sie in ihrer Gesammtheit dennoch zu einem so constanten Ergebniss geführt, dass sie vielleicht um so eher berechtigt erscheinen dürften auf ein gewisses Interesse Anspruch zu machen, als ähnliche Erfahrungen meines Wissens für den Menschen bisher nicht vorgelegen haben. Auch berechtigen dieselben, wie ich glaube, vollkommen dazu, einen Einspruch gegen das Endresultat der Fraenkel'schen Untersuchung zu erheben, wie ich mir das bereits früher einmal zu thun erlaubt habe.

Wenn Fraenkel der Meinung gewesen ist, dass diese Opposition deshalb haltlos ist, weil seine Untersuchungen am gesunden Thierkörper ausgeführt wurden, während sich die meinigen auf den erkrankten Menschen beziehen, so sieht man leicht ein, dass dieser Einwand nur dann gelten könnte, wenn das unmittelbare Resultat der beiderseitigen Versuche verschiedenartig ausgefallen wäre. Das trifft aber ganz und gar nicht zu. Denn wenn sich der Leser die Mühe nehmen will, die im Abschnitt II von Fraenkel niedergelegten Beobachtungen noch ein Mal durchzugehen, so kommt er zu dem Schluss, den er nach der Entgegnung Fraenkel's am wenigsten erwartet haben dürfte, und der Fraenkel für den Augenblick selbst entgangen zu sein scheint, dass sich das directe Resultat der beiderseitigen Einzelversuche in vollkommenster Uebereinstimmung befindet. Fraenkel hat durch seine Versuche zuerst und nichts mehr bewiesen, was ich späterhin für den erkrankten Menschen bestätigt habe, dass auch beim Hunde 1) im Zustande hochgradiger Athemnoth die Diurese entweder vollkommen oder fast vollkommen stockt, und 2) dass die Ausscheidung des Harnstoffes nach frei gewordener Athmung beträchtlich ansteigt. Demnach habe ich weniger gegen die Einzelversuche Fraenkel's als vielmehr dagegen gesprochen, dass er, ohne einen thatsächlichen Beweis hierfür anzutreten, die vermehrte Harnstoffausscheidung für eine unmittelbare Folge der Beschränkung an Sauerstoff erklärt hat. So lange Fraenkel nicht in gleicher oder ähnlicher Weise, wie es von mir in den im Vorigen

niedergelegten Beobachtungen gemacht worden ist, den Nachweis geliefert haben wird, dass bei Hunden im Zustande der Dyspnoe der Harnstoff im Blut vermehrt und zwar in höherem Grade vermehrt ist, als es einer einfachen Stauung entspricht, so lange wird er sich den gegen die Art seiner Schlussfolgerung gemachten Einwand gefallen lassen müssen. Grade die hier mitgetheilten Erfahrungen dürften zur grössten Vorsicht des Schliessens auffordern und zunächst gegen, nicht für die Fraenkel'schen Deductionen sprechen.

Zwar hat Fraenkel gemeint, dass er der soeben verlangten Form der Beweisführung dadurch überhoben worden sei, dass nach den Untersuchungen früherer Autoren, die von ihm theilweise wiederholt und bestätigt worden sind, auch in Folge von Kohlenoxydgasvergiftung, Phosphorintoxication und nach grösseren Blutentziehungen der Harnstoffgehalt im Urin regelmässig ansteigt, allein man erkennt leicht, dass es sich auch hierbei um keinen bindenden Beweis handelt. Fraenkel vergisst, dass er grade die in ihrer Deutung von mir angegriffenen Versuche an Hunden aus dem Grunde angestellt hat, um den Einfluss der drei eben genannten Momente im Gegensatz zu früheren Beobachtern als eine directe Folge der beschränkten Sauerstoffzufuhr auffassen zu dürfen. Demnach ist es unstatthaft diese letzteren Versuche ihrem eigentlichen Wesen nach durch erstere stützen zu wollen, deren Deutung durch sie grade gegeben werden sollte. Mögen spätere Untersuchungen an Hunden zu dem gleichen oder einem meinen Resultaten entgegengesetzten Ergebniss führen, jedenfalls wird dadurch die Richtigkeit derselben in keiner Weise beeinflusst, und es gilt für den menschlichen Organismus unter den beschriebenen Bedingungen das Gesetz, dass durch den Zustand der Dyspnoe die Fähigkeit zur Bildung nachweisbarer Spuren von Harnstoff verloren geht, die erst mit dem Eintritt freigewordener Athmung von Neuem erlangt wird.

Ueber einen zweiten Vorwurf, den ich Fraenkel's Untersuchungen gemacht habe, kann ich mit wenigen schliessenden Worten hinweggehen. Wenn sich Fraenkel für berechtigt gehalten hat, aus einem einzigen Versuche[1]) schliessen zu dürfen, dass die Urinmenge auf die Harnstoffausscheidung ohne Einfluss sei, so habe ich früher diese Ansicht als unzutreffend und das Resultat des Versuches als ein zufälliges und nicht der Regel ent-

[1]) Dieses Archiv Bd. 67. Versuch II. S. 290 u. 296.

sprechendes bezeichnet. Fraenkel hat sich in erneuten Versuchen[1]) davon überzeugen können, dass meine Behauptung nicht unrichtig war, denn unter 6 Malen, in denen er bei Hunden durch reichlichen Wassergenuss die Harnmenge absichtlich steigerte, sah er die Harnstoffmenge 5 Male trotz Verringerung der Procentzahl absolut ansteigen. Zwar gestehe ich gerne zu, dass ich in meiner ersten Mittheilung diesem Factor vielleicht ein zu grosses Gewicht beigelegt habe, ihn aber direct negiren zu wollen, wie das Fraenkel gethan hat, dürfte namentlich bei solchen Versuchen unzulässig sein, in denen es sich bei sehr starker Steigerung der Harnmenge nur um eine geringe Zunahme des Harnstoffs handelt. Dass damit übrigens der zuerst behandelte Einwand in keiner Weise beeinflusst wird, dürfte der Leser mit Leichtigkeit erkannt haben.

X.

(Aus dem pharmakologischen Institute.)

Ueber die Veränderungen des Natriumsulfantimoniats im thierischen Organismus, und die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf das lebende Blut.

Von Dr. L. Lewin,
Assistenten am pharmakologischen Institut zu Berlin.

Seitdem Liebreich in der berühmten Einleitung zu seiner Monographie über die Wirkungen des Chloralhydrats den Satz aussprach, „dass keine Untersuchung für die Erklärung des Wesens der Wirkung mehr beitragen kann als die Verfolgung des chemischen Verhaltens der eingeführten Substanzen im Organismus“, hat sich das Interesse eines grossen Theiles der Pharmakologen auf dieses Gebiet concentrirt, und man war bemüht, neben dem Studium der Elementareinwirkung toxischer Substanzen auf die Bestandtheile des Thierkörpers, das Schicksal der in die Säftemasse eingeführten Substanzen zu verfolgen. Die Forschung auf diesem neu erschlossenen Wege hat jedoch grosse Schwierigkeiten durch die

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. S. 119.

complicirten biochemischen Vorgänge im Thierkörper zu überwinden, und deswegen sind die Errungenschaften bisher nur spärlich gewesen.

Auch von physiologischer Seite ist besonders in letzter Zeit den Veränderungen gewisser Substanzen im Thierkörper Aufmerksamkeit geschenkt worden, und zwar denjenigen die als synthetische oder Additionsprozesse bezeichnet werden. Indessen, so wichtig auch gewisse hierauf bezügliche Thatsachen für das Verständniss einer Reihe von chemischen Vorgängen sind, so werthvoll die Kenntniss des Bildungsprozesses der Hippursäure, des Harnstoffs, der Phenolschwefelsäure für die Physiologie sind, so wenig Nutzen hat die Pharmakologie daraus ziehen können, weil es sich hierbei fast ausschliesslich um Substanzen handelt, die für den thierischen Organismus indifferent sind, oder in demselben präexistirend vorkommen.

Die folgende Untersuchung verfolgt den Zweck, die Umsetzung eines bekannten chemischen Körpers, des Natriumsulfantimoniats, und seine Wirkung durch eine neu entstandene Substanz klar zu legen.

Chemie des Natriumsulfantimoniats.

Das Natriumsulfantimoniat, das erste der dargestellten Sulfantimoniate, die entweder die allgemeine Formel:



$$SbS_4M'_3 \text{ oder } (SbS_4)_2M''_3$$

haben, wo M ein Metall bedeutet, wurde von Schlippe[1]) entdeckt, und vorzüglich durch Rammelsberg[2]) zu einer genaueren Kenntniss gebracht. Dasselbe hat die Zusammensetzung $Na_3SbS_4 + 9H_2O$, und bildet leicht gelblich gefärbte, regulär tetraëdrische Krystalle. Gleich den Verbindungen des Antimons mit anderen Schwefelmetallen der Alkali- oder Erdmetalle ist es sehr leicht in Wasser löslich, unlöslich in Alkohol, und wird deswegen aus der wässrigen Lösung durch Alkohol gefällt.

Für die Darstellung derselben sind verschiedene Vorschriften vorhanden. Schlippe schmolz 8 Theile wasserfreies Glaubersalz, 4 Theile Schwefelantimon und 2 Theile Kohle zusammen, löste die Schmelze in Wasser und kochte dieses mit 1 Theil Schwefel, filtrirte und verdampfte die Lösung, aus der dann die Krystalle anschossen.

[1]) Schlippe, Schweigger's Journ. für Phys. u. Chemie. Bd. XXXIII. S. 320.
[2]) Rammelsberg, Poggendorff's Annalen. Bd. LII.

Tromsdorff und Buchholz stellen das analoge Kaliumsalz dar, indem sie 6 Theile Schwefelantimon, 16 Theile schwefelsaures Kali und 3 Theile Kohle zusammenschmolzen, die Schmelze nach dem Erkalten lösten und mit 1 Theil Schwefel kochten. Durch die Einwirkung der Kohle auf das schwefelsaure Kali wird Einfach-Schwefelkalium gebildet, welches sich mit dem Antimontrisulfid zu Kaliumsulfantimoniit verbindet. Durch Kochen mit Schwefel wird das Kaliumsulfantimoniit in Kaliumsulfantimoniat verwandelt, das man durch Filtration und Abdampfen krystallinisch erhält.

Das Schlippe'sche Salz hat, so viel mir bekannt ist, keine medicinische Anwendung gefunden. Um so werthvoller war es dagegen früher, als der Goldschwefel noch eine gewisse Rolle in der Therapie spielte, zur Reindarstellung desselben, und auch heute noch wird aller Goldschwefel aus demselben fabricirt.

Das auf diese Weise gewonnene Präparat hat eine vollkommen constante Zusammensetzung, und ist besonders frei von möglicher Weise in dem Schwefelantimon vorkommenden Arsenverbindungen. Der Prozess der Umwandlung des Schlippe'schen Salzes in Antimonpentasulfid ist ein höchst einfacher. Setzt man zu einer Lösung des Salzes irgend eine Säure, z. B. Schwefelsäure, so verläuft die Reaction nach folgendem Schema:



$$2Na_3SbS_4 + 3H_2SO_4 = Sb_2S_5 + 3Na_2SO_4 + 3H_2S.$$

Es bildet sich also neben Goldschwefel noch schwefelsaures Natron und freier Schwefelwasserstoff, der, von den mit dieser Operation beschäftigten Arbeitern eingeathmet, oftmals zu plötzlichen Todesfällen Veranlassung gegeben hat.

Die chemischen Eigenschaften des Schlippe'schen Salzes legten mir die Frage nahe, wie sich dasselbe wohl in den Organismus eingeführt, verhalten würde, da gewisse, bald auseinanderzusetzende Bedingungen für eine analoge Umwandlung desselben im Thierkörper gegeben sind.

Ich bespreche zuerst die

Toxikologie des Natriumsulfantimoniats.

Injicirt man Kaltblütern subcutan 0,05 — 0,1 Grm. gelösten Schlippe'schen Salzes, so sieht man bereits nach wenigen Minuten höchster Unruhe, die Athmung sistiren, das Thier legt den Kopf

auf den Tisch, und macht nur Fluchtbewegungen auf directe Reize, die von allen Theilen des Körpers prompt zur Empfindung gelangen. Von der Injectionsstelle gehen constant, und besonders gut an den Extremitäten zu beobachten, fibrilläre Zuckungen aus, die fast bis zum Tode des Thieres anhalten. Legt man 10—15 Minuten nach der Injection das Herz frei, so sieht man meist die Contractionen des dunkelfarbigen Ventrikels im Verhältniss zu denen des Atriums arhythmisch verlaufen, die Frequenz der Herzpulsationen überhaupt geringer als gewöhnlich, und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass mit den Contractionen des Herzens keine Fortbewegung von Blut mehr verbunden ist. Nach 3—4 Stunden tritt gewöhnlich auch der Herzstillstand ein.

Ich lasse als Belege einige Versuchsprotocolle folgen:

I.

Einem Frosche wird 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz subcutan injicirt. Nach 2 Minuten wird er unruhig, krümmt sich, lässt den Kopf auf den Tisch auffallen, und macht ab und zu schnappende Bewegungen. Nach 10 Minuten macht er beim Versuch ihn auf den Rücken zu legen noch energische Wehrbewegungen. Nach 15 Minuten bleibt er auf dem Rücken liegen. Reflexbewegungen antworten prompt auf Reize. Nach 5 Stunden tritt Herzstillstand ein. Die Körperhöhlen des Thieres riechen nach Schwefelwasserstoff.

II.

Ein Frosch erhält 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz subcutan in den rechten Oberschenkel injicirt.

4 Uhr 14 Min. Aufgebunden. Herz freigelegt. Herzfrequenz 60 p. M.
4 - 16 - Injection.
4 - 17 - Puls 60. Fibrilläre Zuckungen am rechten Oberschenkel.
4 - 18 - - 48. Athmung regelmässig.
4 - 19 - - 42, arhythmisch. Athmung sistirt.
4 - 21 - - 36. Der Ventrikel bleibt in der Diastole, die Herzspitze nach oben gerichtet, circa 8 Secunden stehen.
4 - 26 - - 24.
4 - 32 - - 24. Das Herz sieht missfarbig aus. Es findet keine Blutcirculation mehr statt.
8 - 35 - Herzstillstand.

III.

Ein Frosch wird so befestigt, dass seine Schwimmhaut unter dem Mikroskope beobachtet werden kann. Herz freigelegt.

11 Uhr 28 Min. Operation beendet. Herzfrequenz 36 p. M.
11 - 29 - Herzfrequenz 36. Der Blutstrom in den Capillaren zeigt das gewöhnliche Bild seiner Fortbewegung.

11 Uhr 31 Min. Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz unter die Bauchhaut.
11 - 39 - Die Stromgeschwindigkeit des Blutes ist verlangsamt.
11 - 48 - Die Blutcirculation hat aufgehört. Puls 36 p. M.
12 - — - Die Herzpulsationen dauern fort, sind aber arhythmisch.
4 - 30' - Herzstillstand. Der Frosch riecht nach Schwefelwasserstoff.

Die Symptome, die sich bei Warmblütern (Kaninchen und Hunden) nach subcutaner oder intravenöser Darreichung des Natriumsulfantimoniats zeigen, sind hinsichtlich der Respirations- und Circulationsthätigkeit wegen der grösseren Abhängigkeit dieser Prozesse von einander ausgeprägter als bei Kaltblütern. Kurze Zeit nach der Injection von 0,1 — 0,3 Grm. stellt sich bei Kaninchen Unruhe ein, die bald von Dyspnoe gefolgt ist, das Thier hebt sich auf den Vorderpfoten in die Höhe, bleibt mehrere Secunden in dieser Stellung, legt sich dann wieder hin, streckt die Hinterpfoten aus, sperrt das Maul bei jeder Inspiration weit auf, die Respirationsbewegungen werden immer seltener, die Hinterextremitäten werden paretisch, und je nach der Dosis tritt der Tod unter Erstickungserscheinungen meist ohne ausgeprägte convulsivische Bewegungen in 1 — 2 Stunden nach subcutaner, nach intravenöser während oder bald nach der Injection ein.

Das Thier kann durch künstliche Respiration nicht am Leben erhalten werden.

Enthält die Harnblase Harn, so kann in demselben nach Zerstörung der organischen Substanz stets Antimon nachgewiesen werden.

Etwas anders gestalten sich die Vergiftungserscheinungen bei Hunden. Hier tritt zu den dyspnoëtischen Erscheinungen noch die Antimonwirkung hinzu, die sich in heftigem Erbrechen und wässrig-diarrhoischen Entleerungen documentirt. Waren die eingeführten Dosen im Verhältniss zum Körpergewicht gering, so sind die Antimonwirkungen die am meisten in den Vordergrund tretenden Folgen der Einführung des Natriumsulfantimoniats.

Es mögen auch hier einige diesbezügliche Versuchsdaten ihren Platz haben.

I.

Ein grosses, trächtiges Kaninchen erhält 0,3 Grm. Schlippe'sches Salz subcutan unter die Rückenhaut injicirt.

Kurze Zeit nach der Injection kann in der Exspirationsluft des Thieres Schwefelwasserstoff nachgewiesen werden. Nach 20 Minuten legt es sich auf die Seite.

Reflexbewegungen werden noch ausgelöst. Nach 32 Minuten tritt ein kurz andauerndes Zittern des ganzen Körpers ein, die Respiration, die bisher mühsam und tief war, cessirt ganz.

Nach 38 Minuten wird der Thorax geöffnet. Das Herz schlägt in allen seinen Theilen fort; indessen macht die linke Herzhälfte nicht so ausgiebige Contractionen wie die rechte. 10 Minuten nach Eröffnung des Thorax contrahirt sich nur noch der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof spontan, der linke nur auf Reize. Die Körpermusculatur ist durch Reize unerregbar. 30 Minuten nach der Eröffnung ist der linke Ventrikel bretthart contrahirt und durch keinen Reiz erregbar. 64 Minuten nach der Eröffnung contrahirt sich noch der rechte Vorhof spontan, und auf 4 Contractionen derselben erfolgt eine des rechten Ventrikels, während nach 3¼ Stunden nur noch der rechte Vorhof allein pulsirt, um nach 4 Stunden seine Bewegungen ganz einzustellen.

Im Fruchtwasser wird nach Zerstörung der organischen Substanz durch chlorsaures Kali und Salzsäure durch Schwefelwasserstoff Schwefelantimon gefällt.

II.

Ein grosses weisses Kaninchen erhält um

8 Uhr 40 Min.	0,1 Grm. Schlippe'sches Salz in Lösung subcutan injicirt.
8 - 44 -	Das Thier streckt sich auf die Seite hin. Die Respiration wird sehr frequent.
9 - — -	Die Unruhe hält an. Die Respiration ist bedeutend verlangsamt.
9 - 6 -	Starke Dyspnoe. Das Thier hebt sich auf den Vorderläufen in die Höhe, sperrt bei jeder Inspiration das Maul auf.
9 - 12 -	Respiration 28 p. M.
9 - 24 -	- 34. Fibrilläre Zuckungen am Rumpfe.
9 - 30 -	- 28. Zittern des ganzen Körpers.
9 - 40 -	- 32.
9 - 50 -	- 32.
10 - 6 -	Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz.
10 - 10 -	Respiration so flach, dass sie kaum wahrgenommen werden kann.
10 - 15 -	Respiration wird wieder frequenter.
12 - — -	An dem Thiere ist nichts Abnormes wahrzunehmen.
12 - 46 -	Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz unter die Rückenhaut. Die vorher beschriebenen Erscheinungen wiederholen sich.
3 - — -	Das Thier wird todt gefunden.

Bei der Section zeigte die unter der Injectionsstelle liegende Musculatur eine gelbbraune Verfärbung. Die Untersuchung derselben ergab einen Gehalt an Antimon.

III.

Grosses, graues Kaninchen.

9 Uhr 18 Min.	Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz unter die Rückenhaut.
9 - 40 -	Respirationsfrequenz wegen der enormen Grösse nicht zu bestimmen. Unruhe.

10 Uhr 45 Min. Die Respirationsfrequenz hat abgenommen. Der Rhythmus der Athembewegungen wechselt fortwährend.
12 - 30 - Injection von 0,3 Grm. Schlippe'sches Salz.
1 - 10 - Das Thier liegt ausgestreckt da. Respirationsfrequenz 34 p. M.
1 - 15 - Die Hinterextremitäten leicht paretisch. Das Thier macht den Eindruck eines tief narkotisirten. Respir. 24 p. M.
1 - 30 - Die Respir. wird tiefer, mühsamer, sinkt an Frequenz bis auf 8 p. M. Tracheotomie; Einleitung der künstl. Respiration.
1 - 45 - Das Thier stirbt trotz fortgesetzter künstlicher Respiration.
1 - 55 - Das Herz wird freigelegt. Alle Theile desselben contrahiren sich.
3 - 10 - Seit dem Tode des Thieres sind 2 Stunden 25 Minuten verflossen. Der rechte Vorhof contrahirt sich noch regelmässig, der rechte Ventrikel seltner spontan, aber jederzeit auf mechanische Reize. Die linke Herzhälfte ist für jede Art von Reiz gleich der Körpermusculatur unerregbar.

In dem in der Blase vorgefundenen Harn lässt sich Antimon nachweisen.

IV.

Grosses, weisses Kaninchen.

10 Uhr 40 Min. Aufgebunden. Tracheotomie. Künstliche Respiration.
10 - 46 - Injection von 0,05 Grm. Schlippe'sches Salz in die Vena jugul. ext. dextr.

Kaum ist die Injection beendet, so überfällt das Thier ein Zittern. Aus dem Maule entströmt Schwefelwasserstoff. Trotz künstlicher Respiration stirbt das Thier.

10 - 51 - Herz freigelegt. Dasselbe contrahirt sich in allen seinen Theilen vollkommen regelmässig.
11 - 8 - Die Herzcontractionen dauern fort. Die linke Herzhälfte hat in der Frequenz nachgelassen.
11 - 11 - Das ganze Herz wird kurz oberhalb der Atrien abgebunden und herausgenommen. Die rechte Herzhälfte contrahirt sich weiter fort.
11 - 20 - Der linke Ventrikel ist fest contrahirt, für jede Art von Reiz unempfindlich.
11 - 25 - Ab und zu erfolgen auch, unabhängig von den Contractionen des rechten Atriums, Contractionen des rechten Ventrikels. Die Wandungen desselben sind schlaff.
11 - 52 - Der rechte Vorhof wird im Sulcus atrio-ventricularis abgebunden und hört sofort auf sich zu contrahiren. Der rechte Ventrikel pulsirt regelmässig weiter.
12 - — - Auch das Abbinden der Spitze des rechten Ventrikels durch eine tiefe Ligatur hat auf seine Contractionen keinen Einfluss. Die Contractionswelle beginnt an der Einmündungsstelle der Arteria pulmonal., und pflanzt sich nach unten längs des Sulcus longitudinal. anterior fort.
1 - 5 - Herzstillstand.

V.

Grosses Kaninchen.

8 Uhr 6 Min. Aufgebunden. Tracheotomie gemacht. Canüle in die Vena jug. ext. dextr. eingebunden. Einleitung der künstl. Respiration.

8 - 8 - Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz in die Vene. Während der Injection tritt eine Exhalation von Schwefelwasserstoff ein, der an seiner Reaction auf Bleipapier erkannt wird.

Nach einigen Augenblicken tritt der Tod ein.

Die postmortalen Erscheinungen am Herzen sind den oben geschilderten ähnlich.

VI.

Grosses Kaninchen.

9 Uhr 32 Min. Aufgebunden. Tracheotomie gemacht. Die Trachealcanüle wird durch ein Gabelrohr mit zwei Müller'schen Ventilen verbunden, von denen das Exspirationsventil durch eine ammoniakalische Silberchloridlösung gesperrt ist. Vena und Arteria cruralis dextr. behufs Auffangen von Blutproben freigelegt und mit Klemmen versehen.

9 - 36 - Injection von 0,2 Grm. Schlippe'sches Salz subcutan unter die Bauchhaut.

Geringe Abscheidung von Schwefelsilber in dem Exspirationsventil.

10 - — - Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz.

10 - 10 - Die Abscheidung von Schwefelwasserstoff hat nur wenig zugenommen.

10 - 23 - Respiration wird unregelmässig.

10 - 31 - Tod.

2 - 15 - Der rechte Vorhof pulsirt noch spontan, der rechte Ventrikel nicht mehr, auch nicht bei Berührung. Electrische Reizung des linken Ventrikels ist selbst bei übereinanderstehenden Rollen ohne Erfolg, der rechte contrahirt sich schon bei 18 Cm. Rollenabstand.

4 - 15 - Die rechte Herzhälfte ist noch durch relativ schwache Ströme zur Contraction zu bringen, während der ganze übrige Körper unerregbar ist.

5 - — - Auch die rechte Herzhälfte ist unerregbar.

VII.

Kleiner, schwarzer Hund.

8 Uhr 30 Min. Aufgebunden. Vena crural. dextr. freigelegt. Canüle eingebunden.

8 - 31 - Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz in die Vene.

Schon während der Injection macht das Thier einige tiefe In- und Exspirationen, und stösst dabei Schwefelwasserstoff aus den Lungen aus. Erweiterung der Pupillen.

8 - 35 - Tod.

Das aus dem Körper genommene Herz zeigt noch 25 Minuten lang an seiner rechten Hälfte die beschriebenen Erscheinungen des Ueberlebens.

VIII.

Grosse, gelbe Dogge.

Sonnabend 12 Uhr 50 Min. Subcutane Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz. Das früher muntere Thier heult, legt sich flach auf die Erde, wirft sich von einer Seite zur anderen. Leckbewegungen.

2 - 50 - Das Thier hat sich scheinbar erholt.

3 - 45 - Injection von 0,2 Grm. Schlippe'sches Salz.

3 - 50 - Leck- und Würgbewegungen. Tiefe schnaubende Inspiration.

4 - — - Zittern des ganzen Körpers. Pupillen sind erweitert.

5 - — - Heftiges Erbrechen. Respiration keuchend. Alle Hülfsathemmuskeln sind in Thätigkeit.

7 - — - Die Brechbewegungen dauern fort. Zugleich beginnen gallig gefärbte, wässerige Stuhlentleerungen. Das Thier liegt zusammengekauert da, vermag sich nicht von selbst zu erheben.

8 - — - Zittern des ganzen Rumpfes. Die Extremitäten sind paretisch.

Sonntag. Das Thier macht während des ganzen Tages noch Würgbewegungen ohne etwas hervorzubringen. Es verschmäht jede Nahrung.

Montag. Das Thier ist äusserst collabirt. Nimmt am Abend Nahrung zu sich.

Dienstag 7 Uhr 30 Min. Aufgebunden. Vena dorsalis pedis sinistr. freigelegt. Canüle eingebunden.

7 - 32 - Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz in die Vene. Schon während der Injection entweicht aus den Lungen explosionsartig Schwefelwasserstoff.

7 - 36 - Losgebunden, läuft das Thier herum.

9 - 30 - Erbrechen. Häufige Entleerung wässriger Fäcalmassen. Das Thier liegt kraftlos da.

3 - Nachm. Das Erbrechen dauert fort.

Mittwoch. Nachm. 5 Uhr 25 Min. Aufgebunden. Arteria crural. dextr. freigelegt. Canüle eingebunden.

5 Uhr 27 Min. Injection von 0,1 Grm. Schlippe'sches Salz in die Arterie. Während der Injection Ausstossen von H_2S durch die Lungen.

5 - 30 - Das Thier wird losgebunden. Legt sich sofort hin.

6 - 30 - Erbrechen, Salivation.

7 - 30 - Krampfhafte Athembewegungen. Die Schnauze wird bei jeder Inspiration weit geöffnet.

8 - 5 - Tod.

IX.

Ein Kaninchen erhält 0,3 Grm. gelöstes Schlippe'sches Salz in den Magen injicirt.

Es athmet sodann in ein mit Bleipapier ausgelegtes Becherglas hinein. Kurze Zeit nach der Injection beginnt eine reichliche Ausscheidung von Schwefelwasserstoff aus dem Maule des Thieres. Zugleich wird die Respiration überaus frequent, verlangsamt dann, es tritt Dyspnoe ein, und 11 Minuten nach erfolgter Einverleibung des Salzes geht das Thier zu Grunde.

Bei der Section zeigt sich fast die ganze Magenwand mit hellrothem Goldschwefel belegt.

Resumé der Vergiftungserscheinungen.

Es sind, wie die vorstehenden Versuche zeigen, besonders drei bei der Vergiftung mit grösseren Dosen Schlippe'schen Salzes auftretende Erscheinungen, die Interesse verdienen.

1) Bei allen-Thieren macht sich bei interner, subcutaner, oder bei directer Einführung in ein Gefäss eine Ausscheidung von Schwefelwasserstoff aus den Lungen bemerkbar, die sich am deutlichsten bei Darreichung durch Venen oder Arterien offenbart.

2) In allen tödtlich verlaufenden Vergiftungen zeigt das Blut der Thiere bei der spectroskopischen Untersuchung gewisse, bald näher auseinanderzusetzende, durch Schwefelwasserstoff veranlasste Veränderungen.

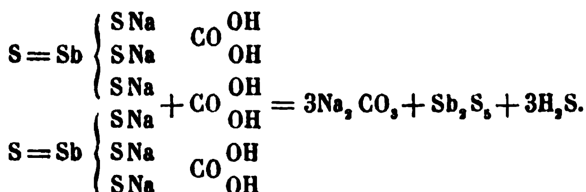
3) Alle Thiere gehen bei Einführung von Schlippe'schem Salze, durch Dosen die zwischen 0,1—0,5 Grm., entsprechend 0,032 bis 0,08 Grm. Schwefelwasserstoff, liegen, am schnellsten durch Einverleibung in die Gefässe unter dyspnoetischen Erscheinungen, meist ohne epileptoide Symptome zu Grunde. Dieselben zeigen dann eine mehr oder minder ausgeprägte bis zu mehreren Stunden anhaltende Erregbarkeit ihrer rechten Herzhälfte, selbst dann noch, wenn die Körpermusculatur längst für jede Art von Reiz unempfindlich geworden ist.

Erklärung der Umsetzung die das Schlippe'sche Salz im Organismus erleidet.

Ich habe bereits erwähnt, dass unter gewissen Verhältnissen ausserhalb des Körpers das Schlippe'sche Salz eine in ihren Einzelheiten wohl bekannte Umsetzung erleidet. Ein Product dieser Umsetzung sehen wir in allen Versuchen zu Tage treten, nehmlich den Schwefelwasserstoff, und es tritt die Frage an uns heran, ob

im Thierkörper die Bedingungen zu einem analogen Zerfalle des Natriumsulfantimoniats vorhanden sind. Dieselbe muss bejaht werden. Denn nicht nur stärkere Mineralsäuren, sondern, wie Rammelsberg[1]) fand, schon die Kohlensäure hat die Fähigkeit eine solche Umsetzung zu Wege zu bringen.

Leitet man einen Kohlensäurestrom durch eine Lösung des Schlippe'schen Salzes und verbindet das Gefäss in dem sich das letztere befindet, mit einem, essigsaures Bleioxyd oder ammoniakalische Silberchloridlösung enthaltenden Kölbchen, so bemerkt man sehr bald — am besten wenn man die Lösung des Schlippe'schen Salzes auf 30—40° erwärmt hat — in der Blei- resp. Silberlösung eine Ausscheidung der betreffenden Schwefelmetalle und statt des Schlippe'schen Salzes erhält man einen hellrothen Niederschlag von Antimonpentasulfid. Der Prozess lässt sich durch folgendes Schema veranschaulichen:



$$\begin{matrix} S{=}Sb\left\{\begin{matrix} SNa \\ SNa \\ SNa \end{matrix}\right. \\ S{=}Sb\left\{\begin{matrix} SNa \\ SNa \\ SNa \end{matrix}\right. \end{matrix} + \begin{matrix} CO\begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \\ CO\begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \\ CO\begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \end{matrix} = 3Na_2CO_3 + Sb_2S_5 + 3H_2S.$$

Derselbe Umsetzungsvorgang spielt sich im Thierkörper ab. Ueberall im Organismus, im Blute und den Geweben stossen wir auf Kohlensäure, und demzufolge hat auch das eingeführte Schlippe'sche Salz überall Gelegenheit zum Zerfalle. Der Index hierfür ist das Auftreten des Schwefelwasserstoffs, und die toxische Eigenschaft des Schlippe'schen Salzes ist auf die Wirkung des Schwefelwasserstoffs zurückzuführen.

Hiermit soll die in obigen Versuchen gleichfalls zu Tage tretende Nebenwirkung des Antimon nicht in Abrede gestellt werden. Es kann diese um so leichter zu Stande kommen, als das bei der Zersetzung gebildete, in Wasser unlösliche, Antimonpentasulfid, über dessen Resorptionsverhältnisse wir bisher noch nichts Genaues wissen, bei seinem Freiwerden in der Säftemasse durch das gleichzeitig aus dem Schlippe'schen Salze sich abspaltende Natriumcarbonat gewiss theilweise in Lösung, und so zur Resorption kommt. Indessen wenn man bedenkt, dass das Natriumsulfantimoniat nur 25,3 pCt.,

[1]) l. c.

dagegen z. B. der Brechweinstein 36,3 pCt. Antimon enthält, dass demnach in 0,3 Grm. unserer Substanz nur 0,075 Grm. Antimon vorhanden sind, dass ferner für kleinere Thiere tödtliche Dosen Brechweinstein ungefähr 0,4—0,7 Grm., entsprechend 0,144 bis 0,252 Grm. Antimon entfalten, so wird man wohl die Antimonwirkung hinsichtlich der Todesursache bei Darreichung von Schlippe'schem Salze vollkommen ausser Acht lassen können, und allein den Schwefelwasserstoff dafür verantwortlich zu machen haben.

Die Versuche, bei denen das Schlippe'sche Salz direct in die Blutbahn eingeführt wird, zeigen, dass die Bildung des Schwefelwasserstoffs explosionsartig vor sich geht. Durch einige tiefe Exspirationsstösse wird eine bedeutende Quantität des Gases exhalirt. Andererseits sehen wir aber auch, dass Thiere, denen grössere Dosen der Salzlösung auf einmal subcutan beigebracht werden, auch, wenngleich weniger Schwefelwasserstoff nach einiger Zeit durch die Athmungsorgane verlieren.

Wenn man dagegen in längeren Intervallen kleine Dosen von 0,05—0,1 Grm. Schlippe'sches Salz, ensprechend 0,008—0,016 Grm. H_2S subcutan einführt, so macht sich nur eine minimale Abscheidung des Gases bemerklich.

Da hiermit die Bildung des Schwefelwasserstoffs aus dem Natriumsulfantimoniat im Thierkörper sicher gestellt ist, so kann die Ausscheidung eines aliquoten, von der Art der Einführung abhängigen Theiles desselben durch die Lungen nicht Wunder nehmen, da das Gleiche in allen Versuchen früherer Experimentatoren, die fertig gebildeten Schwefelwasserstoff anwandten, beobachtet worden ist[1]). Cl. Bernard[2]) giebt an, dass das Einbringen selbst grösserer Mengen von Schwefelwasserstoff in die Jugularvene eines Hundes ohne nachtheilige Folgen für denselben sein kann, da das Gas sofort durch die Lungen ausgeschieden werde, und ist deshalb der Meinung, dass dasselbe nur vom arteriellen Systeme aus toxisch zu wirken vermag. Dagegen nehmen Kaufmann und Rosenthal[3]), die gleichfalls eine Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch die

[1]) Demarquay, Notes sur l'hydrogène sulphuré. Comptes rend. LX. p. 724.

[2]) Cl. Bernard, Leçons sur les substances toxiques. p. 57.

[3]) Kaufmann und Rosenthal, Ueber die Wirkungen des Schwefelwasserstoffgases auf den thierischen Organismus. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1865. S. 659.

Lungen beobachteten, dessen Wirkungsfähigkeit auch vom venösen Gefässsysteme an.

Für die Erklärung dieser Schwefelwasserstoffausscheidung bietet sich in unseren Versuchen ein Anhaltspunkt. Dieselbe hängt, wie wir gezeigt haben, von der Menge des mit einem Male in das Blut eintretenden Gases ab. Gelangt plötzlich eine grössere Quantität von diesem in die Blutbahn, so kann in Folge von Verhältnissen, die später auseinandergesetzt werden sollen, eine vollständige Bindung desselben durch das Blut nicht stattfinden, das Gas gelangt in den Lungenkreislauf und wird hier ausgeschieden. Unter allen Umständen bleibt jedoch ein Rest desselben im Blute und bewirkt toxische Erscheinungen.

Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf den Thierkörper, insbesondere auf das Blut.

Es ist unschwer einzusehen, dass die Art der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs in den vorstehenden Versuchen eine ganz andere ist, als wenn dem Thierkörper diese Substanz in wässriger Lösung oder als Gas einverleibt wird. Es kommt hier ein Factor zur Geltung, der auch ausserhalb des Thierkörpers auf den Gang einer grossen Reihe chemischer Reactionen von Erfolg bedingendem Einfluss ist, und der in letzter Zeit von Moleschott[1]) gleichfalls zur Erklärung einer Arzneimittelwirkung herbeigezogen ist, nehmlich der Status nascendi. Es war deshalb wohl zu vermuthen, dass, da einmal das Wesen der Wirkung des Natriumsulfantimoniats als eine Wirkung des Schwefelwasserstoffs erkannt war, nunmehr auch vielleicht fassbare Elementarwirkungen des letzteren in dem Medium, in welchem er hauptsächlich zur Entstehung gelangt, dem Blute, aufzufinden wären. Der Versuch bestätigte diese Vermuthung.

Es ist bekannt, dass wenn man Blut mit Schwefelwasserstoffwasser mischt, oder einen Schwefelwasserstrom durch sauerstoffhaltiges Blut leitet, in demselben gewisse Veränderungen eintreten, die von Hoppe-Seyler[2]), dem wir ja auf diesem Gebiete so

[1]) J. Moleschott, Ueber die Heilwirkungen des Jodoforms. Wiener Medic. Wochenschr. 1878. No. 24, 25, 26.

[2]) Hoppe-Seyler, Einwirkung des Schwefelwasserstoffgases auf das Blut. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1863. S. 433, und Medicinisch-chemische Untersuchungen. Heft 1. S. 151.

Vieles verdanken, entdeckt und von Kaufmann und Rosenthal (l. c.), sowie von Lewisson[1]) bestätigt wurden. Das so behandelte Blut nimmt eine schmutzig-grüne, in dicken Schichten schmutzig-braune Farbe an, und bei spectroskopischer Beobachtung sieht man statt der beiden Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobin das breite Band des reducirten Hämoglobin auftreten. Bevor jedoch die Reduction beendet ist, tritt ein neuer schmaler Absorptionsstreifen im Roth, zwischen den Frauenhofer'schen Linien C und D näher an D liegend auf. Derselbe ist nach Hoppe-Seyler nicht als ein Hämatinstreifen, sondern als von einer Schwefelverbindung des Hämatin oder Hämoglobin herrührend anzusprechen. Er begründet dies dadurch, dass dieser Streifen nicht die Lage im Spectrum hat wie der Hämatinstreifen, und dass derselbe, wenn man das betreffende Blut erst mit Ammoniak und Wasser passend verdünnt und dann Schwefelammonium zusetzt, unverändert seine ursprüngliche Lage beibehält, während ebenso behandelte Hämatinlösungen bald die von Stokes beschriebenen, im Grün liegenden Streifen des reducirten Hämatins zeigen. Die geschilderte Zersetzung des Blutes oder einer Hämoglobinlösung durch Schwefelwasserstoff findet nicht statt, wenn dieselben sauerstofffrei gemacht oder mit Aetzammoniak versetzt werden. Durch weitere Einwirkung von Schwefelwasserstoff wird die neu entstandene Modification des Blutfarbstoffs zersetzt, unter Bildung eines, in dünnen Schichten olivengrünen, in dickeren Schichten dunkelrothbraunen Körpers, der keinen Absorptionsstreifen mehr zeigt. Hierbei scheidet sich Schwefel ab.

Preyer[2]), der sich gleichfalls mit diesem Gegenstande beschäftigte, und auch gute Lagebestimmungen der betreffenden Absorptionsstreifen giebt, kommt zu dem Resultate, dass bei der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf das Blut der Reihe nach drei Verbindungen entstünden, und zwar 1) ein Schwefel-Sauerstoffhämoglobin (sauerstoffhaltiges Schwefelhämoglobin), 2) ein sauerstofffreies Schwefelhämoglobin, und 3) ein Schwefelwasserstoffhämoglobin ohne charakteristisches Spectrum.

Wenngleich er diese Verbindungen nicht darzustellen vermochte, so hat die Annahme des Entstehens derselben doch aus

[1]) Lewisson, Zur Frage über Ozon im Blute. Dieses Archiv 1866. S. 15.
[2]) Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871. S. 157.

dem ganz constanten Auftreten der drei spectroskopischen Bilder, des Schwefelwasserstoffstreifens neben den beiden Sauerstoffhämoglobinstreifen, des H_2S-Streifens neben dem Streifen des reducirten Hämoglobin, und schliesslich eines von Absorptionsstreifen freien Bildes viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Trotz vielfacher, direct darauf gerichteter Untersuchungen ist es bisher nicht möglich gewesen bei Thieren, die toxische Dosen von Schwefelwasserstoff in irgend einer Form erhielten, derartige Veränderungen des Blutes nachzuweisen. Kaufmann und Rosenthal (l. c.) vermochten nur bei Fröschen eine schmutzig-grüne Verfärbung des Blutes, und in demselben den Streifen des reducirten Hämoglobin nachzuweisen, während die Blutuntersuchung auf gleiche Weise behandelter Kaninchen stets nur die normalen Streifen des Sauerstoffhämoglobin ergaben, welches jedoch schon durch einen geringeren Zusatz von Schwefelammonium reducirt wurde.

Es ist nun leicht zu zeigen, dass bei Einführung von Schlippe'schem Salze, der aus demselben sich bildende Schwefelwasserstoff die charakteristische elementare Veränderung des Blutes, nehmlich das Auftreten des Absorptionsstreifens bei D, den ich von jetzt ab nach dem Vorschlage von Lankester[1]) Sulfhämoglobinstreifen nennen werde, hervorruft.

Es genügen für Frösche schon 0,025 — 0,05 Grm. Schlippe'sches Salz, subcutan injicirt, um nach etwa 10—15 Minuten denselben im Blute nachweisen zu können. Er tritt als ausgeprägtes Band hervor, das besonders in etwas cencentrirten Blutlösungen einen feinen Saum bis zur Linie D heran sendet. Je mehr man die Blutlösung verdünnt, um so heller wird der Streifen, indem zugleich die Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobin schärfer sichtbar werden. Auch bei Warmblütern, die mit Schlippe'schem Salze vergiftet sind, lässt sich der Sulfhämoglobinstreifen nach dem Tode, und schon während des Lebens zeigen, gleichgültig ob die Vergiftung durch subcutane Einführung oder durch directe Injection in ein Gefäss oder in den Magen zu Stande kommt. Legt man Thieren eine Körperarterie und -Vene derart frei, dass aus denselben jederzeit Blut zur Untersuchung genommen werden kann,

[1]) Bei Preyer (l. c.) S. 158.

und injicirt ihnen dann 0,2—0,4 Grm. Schlippe'sches Salz, so kann man nach einiger Zeit in den dem Gefässe entnommenen Blute den Sulfhämoglobinstreifen neben den Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobin wahrnehmen, und zwar früher im venösen als arteriellen Blute.

Ganz besonders heftig und schnell geht die Einwirkung des nascirenden Schwefelwasserstoffs auf das Blut vor sich, wenn man das Schlippe'sche Salz direct in ein Gefäss einführt. Trotzdem hierbei ein beträchtlicher Theil des Gases durch die Lungen exhalirt wird, so erkennt man schon bei Darreichung von 0,05 bis 0,1 Grm. des Salzes kurz nach der Injection den Sulfhämoglobinstreifen, während grössere subcutan beigebrachte Dosen ihn, wie bereits angegeben, erst nach einiger Zeit erscheinen lassen. Derselbe tritt jedoch unter allen Umständen bei toxischen Dosen ein, und deswegen beobachtet man auch nie eine Entgiftung des Thieres durch Elimination von Schwefelwasserstoff durch die Lungen. Wäre dies der Fall, so würden dieselben nicht zu Grunde gehen, und wir wären nicht im Stande das pathognostische Zeichen der Schwefelwasserstoffvergiftung nachzuweisen.

Der Sulfhämoglobinstreifen ist ungemein constant und lässt sich aus dem Blute weder durch Hindurchleiten von Sauerstoff noch von Kohlenoxyd zum Verschwinden bringen. Noch 14 Tage nach stattgehabter Vergiftung durch Schlippe'sches Salz ist er deutlich erkennbar.

Die bisher mitgetheilten Thatsachen involviren bereits eine Erklärung der heftigen toxischen Einwirkung des Schwefelwasserstoffs in unseren Versuchen. Derselbe geht, sobald er in nascentem Zustande mit dem lebenden Blute in Berührung kommt, eine feste Verbindung mit demselben ein, und zwar auf Kosten des Sauerstoffs des Blutes. Die Folge hiervon ist, dass er je nach seiner Menge substituirend für diesen eintritt, und so die rothen Blutkörperchen eines Theiles ihres Sauerstoffes beraubt. Ist dieser Theil nur klein, so treten an dem vergifteten Thiere nur die Symptome der behinderten Athmung auf, wächst er jedoch, so erfolgt in dem Augenblicke, wo die Gesammtheit der rothen Blutkörperchen so wenig Sauerstoff besitzt, dass der zur Erhaltung des Lebens nothwendige Gaswechsel nicht mehr stattfinden kann, der Tod. Zu einer totalen Substitution des Schwefels oder des Schwefel-

wasserstoffs für den Sauerstoff des Hämoglobins intra vitam kann es gar nicht kommen, weil das Thier schon viel früher an Sauerstoffmangel zu Grunde geht. Hiermit steht im Einklange, dass es mir bei keinem Versuche gelungen ist, im Blute der Thiere den Streifen des reducirten Hämoglobins nachzuweisen.

Schon Hoppe-Seyler[1]) war es aufgefallen, dass Thiere, welche durch Schwefelwasserstoff zu Grunde gegangen sind, noch Sauerstoff im Blute enthalten, und er führt diesen Umstand gegen die Ansicht von Kaufmann und Rosenthal, dass der Schwefelwasserstofftod ein Erstickungstod sei, als Einwand an, da ja gewöhnlich bei Entziehung des Sauerstoffs in der Athmungsluft das Blut kurz nach dem Tode schwarz und fast frei von Sauerstoff erscheine. Er stellte deswegen einen Versuch an, um zu zeigen, dass Thiere durch H_2S vergiftet werden, selbst wenn sie soviel Sauerstoff neben H_2S athmen, dass man annehmen sollte, dass nicht allein der Schwefelwasserstoff oxydirt, sondern auch noch hinreichend Sauerstoff geboten würde, um das Leben des Thieres zu erhalten. In der That starb ein Thier in dessen Athmungsluft sich mehr als das Doppelte des Sauerstoffvolumens befand, welches zur Oxydation des H_2S erforderlich war, unter den bekannten Symptomen.

Aus unseren Versuchen ergiebt sich, dass eine gleichzeitige Zufuhr von Sauerstoff neben dem sich entwickelnden Schwefelwasserstoff auf die toxische Wirkung des letzteren ohne Einfluss sein muss, weil der Schwefelwasserstoff, sobald er in hinreichender Quantität entsteht, eine feste Bindung mit dem Blute eingeht, die durch die gewöhnlichen Gase nicht mehr aufgehoben werden kann, und als deren Index der Sulfhämoglobinstreifen auftritt. Aus dem gleichen Grunde sehen wir auch die künstliche Respiration, gleichgültig ob sie vor der Injection des Giftes oder nachher eingeleitet wird, bei toxischen Dosen von keinem Erfolge begleitet.

Trotzdem gehen die Thiere, wie es Kaufmann und Rosenthal annehmen, an Erstickung zu Grunde, die aber wahrscheinlich die Folge des Eintritts des Schwefelwasserstoffs in das Hämoglobin, und der Unfähigkeit dieser neuen Verbindung, sich an dem Gasaustausch zu betheiligen, ist, nicht aber von einer einfachen Sauerstoffentziehung herrührt. —

[1]) l. c. S. 157.

Es versteht sich von selbst, dass Blut ausserhalb des Körpers mit Schlippe'schem Salze versetzt, gleichfalls eine Entwickelung von Schwefelwasserstoff veranlasst, und letzterer die bereits beschriebenen Veränderungen hervorruft. Der Sulfhämoglobinstreifen tritt auch in Kohlenoxyd-Blut nach Einbringen von Schlippe'schem Salze zu Tage.

Es erübrigt nunmehr noch, die einigermaassen befremdende Thatsache der Erhaltung der Erregbarkeit der rechten Herzhälfte im Vergleiche zu der des linken Herzens und der ganzen übrigen Körpermusculatur zu erwähnen. Ob diese Wirkung, die von den Forschern, die mit fertigem Schwefelwasserstoff experimentirten, nicht beobachtet wurde, eine Wirkung des nascirenden Schwefelwasserstoffs oder des Antimon, oder einer Combination beider zugeschrieben werden muss, und welches die Ursache der localisirten Erhaltung der Erregbarkeit sei, vermochte ich bisher nicht zu entscheiden. Eine ähnliche, wenngleich bei weitem nicht so auffällige Beobachtung machte Böhm[1]) bei der Untersuchung der Wirkung der Kalisalze auf das Herz.

Die bisher mitgetheilten Thatsachen über die Zerlegung des Natriumsulfantimoniats im Thierkörper, sind, wie ich glaube, nach zwei Richtungen hin beweisend. Einmal widerlegen sie den schon von Liebreich bekämpften Ausspruch Pereira's, „dass wir nicht hoffen dürfen die Einwirkung der einzelnen Agentien auf den Organismus mit so grosser Genauigkeit bestimmen zu können, wie dies bei den meisten chemischen Prozessen ausserhalb des Körpers der Fall ist", andererseits zeigen sie, wie eine für den Organismus differente Substanz in dem Momente ihres Entstehens im Thierkörper aus einer anderen, zu einer elementaren Wirkung gelangen kann, die dieselbe, fertig gebildet in den Körper eingeführt, nicht zu zeigen vermag.

[1]) Böhm, Ueber Wiederbelebungen nach Vergiftungen und Asphyxie. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. VIII. S. 70.

XI.

Zum Mechanismus des Gaumensegels und der Tuba Eustachii bei Normalhörenden.

(Nach einem am 5. April 1878 in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehaltenem Vortrage.)

Von Prof. Dr. August Lucae.

Vorstehende Untersuchungen, welche ausnahmslos nur an vollständig normalhörenden Individuen [1]) vorgenommen wurden, bilden eine wesentliche Ergänzung zu meiner im 64. Bande dieses Archivs erschienenen Arbeit „zur Function der Tuba Eustachii und des Gaumensegels". Ich war in dieser Arbeit zu dem Resultat gekommen, dass durch das während des Schlingactes, der Phonation, der Aspiration und der verstärkten Respiration gehobene Gaumensegel die Schlundöffnung der Tuba zusammengedrückt und hierdurch Luft in's Mittelohr gepumpt wird. Diese Ansicht stützte sich auf eine Reihe zum Theil jahrelang fortgesetzter Untersuchungen, welche schliesslich in der Beobachtung eines Falles von Zerstörung der Nase gipfelten, in welchem das Gaumensegel und die Schlundöffnung der Tuba für die directe Beobachtung frei lagen und in der Ruhe und Bewegung genau studirt werden konnten.

Während es sich in diesem Fall um einen 70jährigen für sein hohes Alter ziemlich gut hörenden Mann handelte, bot sich mir durch die Güte der Herren Oberstabsarzt Dr. Starcke und Dr. Schede neuerdings die seltene Gelegenheit dar, zwei ähnliche Fälle bei jungen durchaus normalhörenden Personen zu untersuchen:

[1]) Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil es Autoren giebt, welche lediglich durch Experimente an Ohrenkranken oder solchen Personen, über deren Hörfähigkeit nichts bekannt ist, eine physiologische Frage zu erledigen glauben. Fremde einschlägige Arbeiten, welche keine genauen Angaben über die Function des Ohres enthalten, werden aus diesem Grunde hier unberücksichtigt bleiben.

1) Schuhmacher Wagner, 24 Jahre alt. Die Nase ist durch Lues vollständig zu Grunde gegangen. Die Zerstörung hat theilweise auch das Gesicht ergriffen, so dass der Kranke einen entsetzlichen Anblick darbietet. Die Nasenscheidewand fehlt vollständig; an den Nasenmuscheln sind nur noch unbedeutende mit Wucherungen bedeckte Ueberbleibsel vorhanden. Schlucken und Sprechen gehen gut von Statten, obwohl linkerseits neben der Uvula im Gaumensegel ein kleiner Substanzverlust besteht. Sonst zeigt sich am Gaumen keine wesentliche Abnormität, namentlich sind die Tubenmündungen und deren Umgebungen durchaus intact. Patient will nie ohrenkrank oder schwerhörig gewesen sein. Er wiederholt schwer zu verstehende Flüsterworte wie „Bismark, Pfefferkuchen, Rauch" schnell und sicher auf 15 Meter Entfernung (Charité-Krankensaal). Beide äussere Gehörgänge vollständig frei und normal, die Trommelfelle in ihrer Totalität leicht getrübt, wie angehaucht, die Lichtkegel schwach entwickelt.

2) Dienstmädchen Clara Otto, 26 Jahre alt, hat durch Ozaena (Lues) ihre knorpelige Nase vollständig verloren. Die Nasenscheidewand sind vollständig, die Muscheln grösstentheils zerstört. Der weiche Gaumen in seiner Continuität vollständig erhalten, nirgends Narben zeigend. Stimme fast ohne jeden nasalen Beiklang, Schlingen geht gut von Statten. Flüsterworte wie „drei, Pfefferkuchen, Rauch" werden fast 20 Meter weit (Krankensaal des städtischen Krankenhauses) schnell und sicher verstanden. Aeussere Gehörgänge frei, an beiden Trommelfellen leichte Opacität, Lichtkegel verwaschen.

Die Untersuchungsergebnisse sind bei beiden Kranken genau dieselben. Sowohl bei gewöhnlicher Betrachtung als bei reflectirtem Licht zeigen Gaumensegel und Tubenmündungen vollständig dieselben Bilder, welche Herr Maler Dworzaczeck von meinem früher mitgetheilten Falle (a. a. O. Tafel XV) in grosser Treue entworfen hat. Die an den Tubenmündungen durch Bewegung des Gaumensegels stattfindenden Veränderungen, welche besonders beim Schlucken und Sprechen wiederholt sorgfältig studirt wurden, stimmten mit den früher von mir gemachten Angaben durchaus überein: Die Tubenmündung wurde beim Aufsteigen des Gaumensegels zusammengedrückt, beim Sinken desselben wieder geöffnet. Es war auch in diesen beiden Fällen wieder an der vorderen Lippe der Tuba (der „Hakenfalte" Zaufal's) keinerlei Bewegung zu beobachten; ich überzeugte mich vielmehr auf das Genaueste, dass beim Heben des Gaumensegels der Knorpelwulst der Tuba sich jedesmal von der vorderen Lippe in der Richtung nach der hinteren Rachenwand abhob, während der Boden der Tuba („Levatorwulst" Zaufal's) sich in den so geschaffenen dreieckigen Raum hineindrängte.

Hierbei konnte auch wieder die bereits in dem früheren Falle von mir mitgetheilte Thatsache constatirt werden, dass ein in der Tubamündung befindlicher Flüssigkeitstropfen sich medianwärts bewegte oder auch, namentlich bei der kräftigen Erhebung des Gaumensegels während des Schlingens, in den Schlund geschleudert wurde, was nur durch eine Verengerung der Tubamündung zu erklären ist[1]).

Um jedoch völlige Gewissheit über diesen wichtigen Punkt zu erhalten, beobachtete ich die Tubenmündung mittelst eines kleinen durch die Nasenhöhle eingeführten Rachenspiegels, was bei dem gänzlichen Fehlen der Nasenscheidewand sehr gut gelang. Ich erhielt auf diese Weise — selbstverständlich durch Untersuchung von der der zu beobachtenden Tuba gegenüberliegenden Seite aus — ein nahezu vollständiges En face-Bild der Tubenmündung: in der Ruhe resp. bei gewöhnlicher Respiration eine kleine Grube, welche bei jedem Emporsteigen des Gaumensegels (Schlingen, Phonation) vollständig zusammengeschnürt und geschlossen, beim Sinken des Gaumensegels wieder geöffnet wurde. Mein besonderes Augenmerk richtete ich darauf, ob bei dieser Eröffnung der Tuba ein stärkeres Klaffen stattfände, als dies in der Ruhe vor der Erhebung des

[1]) Mein Kritiker Zaufal (Arch. f. Ohrenh. Bd. 11, S. 54) hat sich von der Richtigkeit dieser Beobachtung vielfach überzeugt, kann jedoch meine aus denselben gezogene Schlussfolgerung nicht acceptiren, weil er sich in einem Falle von Perforation des Trommelfelles überzeugte, dass eingegossene Milch „nur vermittelst des Schlingactes" durch die Pharyngealmündung abschloss. Aber öffnet sich denn die Tuba mit Sinken des Gaumensegels nicht wieder? oder hat Zaufal etwa „sich überzeugt", dass der Abfluss der Flüssigkeit während des Hebens des Gaumensegels stattfand? Die Beobachtung von Zaufal an sich als richtig zugegeben, so erklärt sich dieselbe vielmehr dadurch, dass die in die Trommelhöhle eingegossene Flüssigkeit in der Regel nicht von selbst durch die Tuba abfliesst, weil sie im Isthmus wie in einem Capillarrohr hängen bleibt. Bei der Schlinbewegung wird nun durch Hebung des Gaumensegels Luft in die Tuba gepresst, die Flüssigkeitssäule durchbrochen, und fliesst die Flüssigkeit mit dem Sinken des Gaumensegels unter Wiedereröffnung der Tubenmündung in den Schlund. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen einige Versuche, welche ich in dieser Richtung an dem a. a. O. beschriebenen Glasmodell vornahm. Die knorpelig-membranöse Tuba war in diesem durch ein angefügtes Gummiröhrchen nachgeahmt, bei dessen Zusammendrücken und Wiedereröffnen die soeben beschriebenen Vorgänge beobachtet wurden.

Gaumensegels der Fall war, habe jedoch von einer derartigen Veränderung der Tubenmündung nichts bemerken können[1]).

Diese Thatsachen beweisen auf das Klarste, dass bei energischer Erhebung des Gaumensegels, also namentlich während der Schlingbewegung und der Phonation, ein Verschluss der Mündung der Tuba Eustachii stattfindet. — Auf Grund meiner a. a. O. gegebenen Auseinandersetzungen über die durch die Bewegungen des Gaumensegels hervorgerufenen Druckschwankungen im Mittelohr halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass mit diesem äusserlichen Verschluss der Tuba eine innerliche Erweiterung derselben Hand in Hand geht, sei es durch einfache mechanische Aufblähung oder unter gleichzeitiger Wirkung des Tensor palati mollis s. Dilatator tubae; einen stricten Beweis giebt es aber für eine derartige Annahme zur Zeit noch nicht[2]).

Neben diesen directen Beobachtungen giebt uns die Th. Weber'sche Nasendouche manche schätzenswerthe Anhaltspunkte zur weiteren Prüfung unseres Gegenstandes an die Hand. Bei diesem Ver-

[1]) Wie ich a. a. O. angegeben, habe ich bereits in dem früheren Falle die Anwendung eines Rachenspiegels zu diesem Zweck versucht. Wegen der noch theilweise vorhandenen Nasenscheidewand und der grossen Empfindlichkeit des Kranken konnten diese Versuche nicht häufig genug wiederholt werden; sie ergaben jedoch ebenfalls einen Verschluss der Tubenmündung während der Erhebung des Gaumensegels.

[2]) Diese so wie andere hier in Betracht kommende Fragen werden nur durch weitere, besonders directe Untersuchung der betreffenden Theile am Lebenden, so wie durch fortgesetzte, sorgfältige, anatomische Untersuchung der Gaumen-, Tuben- und Schlundmusculatur endgültig entschieden werden. Sicherlich wird dies aber nicht durch Versuche geschehen, in denen auf Grund gewisser im Nasenrachenraum künstlich hervorgebrachter Luftdruckschwankungen, welche durch äusserst trügerische subjectiven Empfindungen und Bewegungen des Trommelfelles registrirt werden, ein voreiliger Schluss auf die Beschaffenheit des Tubarlumens gezogen wird, wie dies neuerdings wieder von Herrn Dr. Hartmann in einer Reihe kurz aufeinander folgender Artikel (dieses Arch. Bd. 70, Arch. f. Ohrenh. Bd. 13, Arch. f. Anat. u. Phys. 1877) geschehen ist. In diesen Aufsätzen hat Herr Hartmann meinen Arbeiten durch das Herausreissen beliebiger Sätze, durch Verdrehung sowie durch völlige Ignorirung der Thatsachen eine Behandlung widerfahren lassen, deren tendenziöser Charakter dem sachkundigen Leser in die Augen springt. Die Worte, welche der Herausgeber dieses Archivs im 70. (Jubel-) Bande über den Mangel des historischen Wissens in der Medicin niederschrieb, sind an diesem jungen Anfänger spurlos vorübergegangen.

fahren wird bekanntlich durch die in das eine Nasenloch eingespritzte Flüssigkeit eine reflectorische Erhebung des Gaumensegels und hierdurch ein wasserdichter Abschluss des Nasenrachenraumes hervorgerufen, welcher das Abströmen der Flüssigkeit — falls keine störende Zwischenfälle eintreten — nur aus dem anderen Nasenloche gestattet. Das verhältnissmässig ausserordentlich selten hierbei constatirte Eindringen des Wassers in die Tuba spricht laut dafür, dass es auch hier beim Heben des Gaumensegels zu einem Verschluss der Tubenmündung kommt, welcher das Ohr vor Insulten schützt. Wäre dies nicht der Fall oder fände im Gegentheil hierbei ein Klaffen der Tubenmündung statt, so müsste das eingespritzte Wasser weit häufiger in die Trommelhöhle dringen und dort Entzündung erregen. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren habe ich trotz hundertfältiger Benutzung der Nasendouche dies nur in wenigen Fällen[1]) eintreten sehen und zwar meist bei Individuen, welche während des Einströmens der Flüssigkeit eine Schlingbewegung machten.

Wie soll aber grade „bei der Schlingbewegung“ Flüsssigkeit in die Tuba dringen, da das gehobene Gaumensegel, wie wir oben sahen, die Tubenmündungen verschliesst?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir uns daran erinnern, dass das Heben des Gaumensegels nur einen Act der complicirten Schlingbewegung darstellt. In welchem Momente derselbe erfolgt resp. in welchem Zeitverhältniss die Hebung des Gaumensegels zu dem unter Wirkung der Schlundschnürer erfolgenden eigentlichen Hinabschlingen steht, darüber habe ich in den Lehrbüchern der Physiologie keine genaue Angaben finden können. Es hat mich dies bewogen, über diesen Punkt, der für die ganze Frage des Einflusses der Schlingbewegung auf die Tuba Eustachii von eminenter Bedeutung, eine Reihe von Versuchen anzustellen, und zwar sowohl an mir selbst als an anderen Personen mit durchaus normalem Ohre und Schlunde. Ich bediente mich hierzu einer Methode, welche von Czermak zum Studium der Bewegungen des Gaumensegels bei der Phonation zuerst angewendet wurde: Ein am einen Ende gekrümmter Draht von der Länge und Stärke eines feinen Ohrkatheters wird, das gekrümmte Ende voraus, durch den unteren

[1]) Nur in einem Falle entwickelte sich eine doppelseitige schwere Otitis media purulenta, deren Heilung viele Wochen erforderte.

Nasengang eingeführt, so zwar, dass die concave Seite der Krümmung sich an das Gaumensegel anlegt. Mit Hülfe dieser einfachen Vorrichtung lassen sich die Bewegungen des Gaumensegels, welche sich an dem äusseren Ende des Hebels — selbstverständlich in entgegengesetzter Richtung — kund thun, leicht studiren [1]. Es wurde hierbei zunächst constatirt, dass in Uebereinstimmung mit den Angaben von Gentzen [2]) die Phonation des a die niedrigste, die des u die höchste Stellung des Gaumensegels hervorbringt; die graduelle Erhebung desselben während der Phonation lässt sich im Allgemeinen durch die Reihenfolge a, o, e, i, u ausdrücken. Ebenso hoch wie bei der Phonation von u erhebt sich das Gaumensegel beim Beginne einer Schlingbewegung; mit dem Herabsinken des Gaumensegels — also in dem Momente, in welchem die Schlundöffnung der Tuba wieder frei wird — erfolgt unter Wirkung der Constrictores pharyngis das eigentliche Hinabschlingen und die Beendigung der Schlingbewegung. Hiervon kann man sich sowohl durch Palpation der Seitentheile des Halses als durch das Geräusch des hinabgeschluckten Wassers überzeugen. —

Ausser den oben genannten Bewegungen, welche eine Hebung des Gaumensegels hervorrufen, lässt sich eine solche auch beim Ructus (Aufstossen) [3]), endlich auch bei Anwendung der Nasendouche mit Hülfe des Fühlhebels nachweisen. —

Meine a. a. O. gemachten Angaben über das Verhältniss der Bewegungen des Gaumensegels und der Tuba Eustachii zum eigentlichen Schlingacte werden durch diese Untersuchungen wesentlich modificirt. Das Gaumensegel sinkt also unter gleichzeitiger Wiedereröffnung der Tubenmündung nicht, wie ich dort sagte, „nach erfolgtem Schlingacte“, sondern vielmehr im Moment des eigentlichen Hinabschlingens. Kehren wir zu der Nasen-

[1]) Zur Demonstration verlängert man den Hebel am zweckmässigsten durch Anfügung eines etwa 40 Cm. langen Strohhalmes, wie dies auch Verfasser bei Gelegenheit seines Vortrages that. Den Herrn Physiologen sei dieser sehr instructive Vorlesungsversuch angelegentlich empfohlen.

[2]) Beobachtungen am weichen Gaumen nach Entfernung einer Geschwulst in der Augenhöhle. Inaugural-Dissertation 1876.

[3]) Man nimmt hierbei sehr häufig eine kräftige Luftdruckschwankung in der Trommelhöhle wahr, auf welche Erscheinung meines Wissens zuerst von Troeltsch hingewiesen hat.

douche zurück, so erklärt sich jetzt das Hineindringen des Wassers in die Tuba während des Schlingens dadurch, dass beim eigentlichen Schlingacte unwiderruflich auf die Erhebung des Gaumensegels ein Sinken desselben stattfindet, und die vorher verschlossene Tuba sich öffnet. Es erscheint daher durchaus rationell, wenn B. Fränkel[1]) zur Verhütung derartiger Zufälle auf Grund meiner und Gentzen's Beobachtungen die Patienten während Anwendung der Nasendouche den Vocal u phoniren lässt, um das Gaumensegel in möglichst hoher Lage zu erhalten und die Tuba zu schliessen, oder wenn Störck[2]) zu demselben Zweck Wasser in den Mund nehmen und den Schlingact intendiren aber nicht wirklich ausführen lässt, wodurch es nur zu einem Heben des Gaumensegels kommt.

Auch die Wirkungsweise des von Politzer angegebenen Verfahrens erlaubt hiernach noch eine andere Erklärungsweise als die früher von mir in Uebereinstimmung mit Luschka gegebene[3]), welche als wesentliches Moment in jenem Verfahren den durch das gehobene Gaumensegel bewirkten Abschluss des Nasenrachenraumes betrachtet und das Hineindringen der Luft in die Trommelhöhle dadurch zu Stande kommen lässt, dass die gewaltsame Luftverdichtung im Nasenrachenraume den Verschluss an der Tubenmündung überwindet. Nach den vorliegenden Untersuchungen muss jedoch das Gelingen jenes Verfahrens wesentlich davon abhängen, ob das Einblasen in die Nase im Beginn der Schlingbewegung oder im Augenblick des eigentlichen Hinabschlingens erfolgt. Der letztere ist der entschieden günstigere, da in diesem die Tubenmündung sich wieder öffnet und durch die Schlundschnürer sowie durch das hinabgeschluckte Wasser ein Verschluss des unteren Rachenraumes stattfindet[4]).

[1]) Zur Anwendung der Nasendouche. Deutsche Zeitschr. für pract. Medicin 1877, No. 30.

[2]) Vergl. Heymann, Wiener med. chirurg. Rundschau, Juni 1877.

[3]) A. a. O. und in meinem Aufsatze „die trockene Nasendouche, ein Verfahren zur Behandlung von Mittelohr- und Nasenrachenkatarrhen". Berliner klin. Wochenschr. 1876, No. 11.

[4]) Aus diesen Betrachtungen erklärt sich, namentlich bei Kindern, das so häufige Misslingen dieses Versuches und besonders der Umstand, dass durch die Luftverdichtung im Nasenrachenraum, wenn dieselbe vor dem eigentlichen Hinabschlingen stattfindet, der Gaumenverschluss durchbrochen und das im Mund befindliche Wasser ausgespieen wird.

Bei der weit einfacheren, von mir angegebenen „trockenen Nasendouche" handelt es sich hingegen nur um einen durch die Phonation bewirkten Nasenrachenverschluss, welcher unter Wiedereröffnung der Tubenmündung durch die eingeblasene Luft mit krächzendem Geräusche plötzlich durchbrochen wird. Wo es mit Hülfe dieses Verfahrens nicht gelingt, Luft in's Mittelohr zu pressen, ist der Gaumenverschluss bei der Phonation entweder ein unvollkommener, so dass die eingeblasene Luft nur ein hauchendes Geräusch hervorbringt, oder der Verschluss ist ein so fester, dass er selbst durch starken Luftdruck nicht überwunden wird.

XII.

Ueber die Durchtrittsstellen der Wanderzellen durch entzündete seröse Häute.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Frage, ob die endothelialen Häute für corpusculäre Gebilde durchlässig sind, hat ihrer Bedeutung entsprechend von vielen Seiten eine eingehende Bearbeitung erfahren. Wer die über diesen Gegenstand mitgetheilten Beobachtungen vorurtheilsfrei prüft, wird sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass dieselbe in bejahendem Sinn entschieden ist.

Während somit die Thatsache, dass körperliche Stoffe die endothelialen Membranen zu durchdringen vermögen, als eine allgemein anerkannte bezeichnet werden darf, ist eine Einigung über die Bedingungen, unter denen der Durchtritt zu Stande kommt und über die Stellen an denen derselbe erfolgt, noch nicht erzielt.

Wie bekannt hat Recklinghausen[1]) wahrgenommen, dass an dem Peritonealüberzuge des Zwerchfells die Fettkügelchen der aufgegossenen Milch an engbegrenzten Stellen zwischen den Kittleisten der Endothelzellen eindringen und von da aus in die Lymphgefässe vorrücken. Durch diese Beobachtung schien die Durch-

[1]) Recklinghausen, Zur Fettresorption. Dieses Archiv Bd. 26. 1863.

lässigkeit der serösen Häute für körperliche Gebilde eine sachliche Erklärung gefunden zu haben. Die Schüler Recklinghausen's waren bestrebt, der Lehre ihres Meisters durch neue Untersuchungen eine noch breitere anatomische Basis zu verschaffen.

Die an den serösen Häuten gewonnenen Erfahrungen haben den Anstoss zu Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Wandungen der Blut- und Lymphgefässe gegeben. Dieselben führten zu dem Resultate, dass weisse und rothe Blutkörper, sowie körnige Farbstoffe die letzteren zu durchdringen vermögen. Nachdem aber der Nachweis geliefert worden war, dass die Wandungen der genannten Gefässe aus Endothelien sich aufbauen, musste die Frage beantwortet werden, ob diese Gebilde zwischen den Zellen nach aussen gelangen, oder ob sie durch deren Substanz treten. Wie den Lesern dieses Archivs bekannt sein dürfte, ist es gelungen, darzuthun, dass weisse und rothe Blutkörper, colloide Substanzen und körnige Farbstoffe zwischen den Endothelzellen die Gefässwände passiren. Es war zu erwarten, dass diese Mittheilungen zu lebhaften Erörterungen die Veranlassung sein werden. Weder Bestätigung noch Widerspruch sind ausgeblieben. Erfreulicher Weise ist die erstere von der Mehrzahl derjenigen Beobachter erfolgt, welche der Mühe einer Nachuntersuchung sich unterzogen. Bezüglich des letzteren will ich nur hervorheben, dass von keiner Seite Thatsachen beigebracht worden sind, welche nicht mit den über die Durchlässigkeit der Kittsubstanz mitgetheilten Wahrnehmungen im Einklang stehen. Niemand hat ferner dargethan, dass rothe und weisse Blutkörper, colloide und körnige Stoffe durch die Substanz der Endothelzelle selbst zu treten im Stande sind.

Die an den Gefässwänden angestellten Wahrnehmungen sind für mich die Veranlassung zu der Prüfung der entsprechenden Verhältnisse an den serösen Häuten geworden. Insbesondere schien es mir erforderlich zu untersuchen, an welchen Stellen die Wanderzellen bei der Entzündung dieser Membranen an deren Oberfläche gelangen und wie sich unter diesen Bedingungen die zwischen den Endothelien gelegene Substanz verhält. — Durch Recklinghausen und seine Schüler ist dargethan, dass an gewissen Stellen des Peritoneum von der Oberfläche aus körperliche Gebilde in das Gewebe eindringen; es ist ferner wahrscheinlich geworden, dass der Durchtritt zwischen den Kittleisten erfolgt. Welches aber die Wege

für die bei der Entzündung der serösen Häute an die Oberfläche gelangenden Wanderzellen sind, darüber finden sich in der Literatur nur wenige Angaben. Es lag mir um so mehr daran, genauere Einsicht in diese Verhältnisse zu gewinnen, weil man hoffen durfte, über Art und Weise der Durchwanderung, über die Stellen und die Zeit des Durchtretens, sowie endlich über den Charakter der Alteration der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz Aufschlüsse zu erhalten, welche unsere Kenntnisse über die entsprechenden Vorgänge an den Gefässwänden zu ergänzen geeignet sind.

Behufs der Erreichung des eben bezeichneten Zieles sind zwei Versuchsreihen angestellt worden. Erstens habe ich an verschiedenen serösen Häuten Entzündungen gesetzt und die dem lebenden oder eben getödteten Thiere entnommenen Membranen einer genauen Untersuchung unterzogen. Bei der zweiten Versuchsreihe wurde an dem Mesenterium des lebenden Thieres die zwischen den Endothelzellen gelegene Substanz zur Anschauung gebracht und an diesem Object der Durchwanderungsvorgang der Wanderzellen unmittelbar beobachtet. Die unten mitzutheilenden Wahrnehmungen werden den besten Maassstab für den Werth insbesondere der letzterwähnten Methode abgeben.

Erste Versuchsreihe.

Wie soeben angedeutet, wurden die in diese Reihe gehörigen Versuche in der Weise ausgeführt, dass ich künstlich Entzündungen seröser Häute bei Warm- und Kaltblütern hervorrief.

Beim Frosch erreicht man diesen Zweck in der Art, dass man das Mesenterium, die Lungen oder die Harnblase längere Zeit hindurch vorlagert. Eine Vertrocknung dieser Theile ist durch eine continuirliche Irrigation mit $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung leicht zu verhüten. Nach 10—12 Stunden haben sich dann alle Erscheinungen einer „legitimen" Entzündung eingestellt. Schliesslich wurden die Versuchsobjecte, ohne ihre Lage, ihre Spannung und ihre Verbindung mit benachbarten Organen zu ändern, in lebendem Zustande mit einer schwachen Lösung von salpetersaurem Silber (1:1000—2000) bespült. Die genauere Untersuchung kann dann endlich an diesen ganz frischen in ihrer Lage erhaltenen Objecten vorgenommen werden, oder aber man schneidet dieselben heraus, conservirt sie in Alkohol und färbt mit Hämatoxylin.

Die erste Wahrnehmung, welche man an solchen Objecten zu machen Gelegenheit hat, ist die, dass die Silberzeichnung in sehr ungleicher Ausdehnung zu Stande gekommen ist, indem sie an den einen Stellen sehr vollständig, an den anderen vielfach unterbrochen ist oder vollständig fehlt. Ich würde diese Erscheinung keiner Erwähnung gewürdigt haben, wenn mich nicht die später mitzutheilenden Beobachtungen belehrt hätten, dass es sich nicht um zufällige Unregelmässigkeiten handelt. Versilbert man nehmlich ein Object, ehe Entzündungserscheinungen sich eingestellt haben, genau in derselben Weise, so erhält man in grosser Ausdehnung eine gleichmässig zusammenhängende Zeichnung. Die an den entzündeten serösen Häuten beobachtete Erscheinung findet vielmehr, wie weitere Untersuchungen ergeben haben, in zwei Vorgängen ihre Erklärung. Nach Ablauf der angegebenen Frist treten an der Oberfläche der Membranen mehr oder weniger massenhafte Exsudate auf. Sind dieselben flüssiger Natur, so werden sie durch die Irrigationsflüssigkeit abgespült und beeinflussen das Zustandekommen der Silberzeichnung nicht wesentlich. Nehmen sie aber eine mehr feste Beschaffenheit an und haften inniger, so bleibt die letztere an solchen Stellen aus. — Ausserdem liess sich nachweisen, dass das Endothel sehr häufig in Form einzelner Plättchen, grösserer Fetzen oder Membranen sich abgestossen hatte: eine Erscheinung, welche namentlich dann eintritt, wenn die Theile wiederholten Zerrungen oder sehr verschiedenen Spannungszuständen ausgesetzt worden sind.

An denjenigen Stellen, an welchen eine Silberzeichnung zu Stande gekommen ist, zeigt diese ausnahmslos mehr oder weniger hochgradige Abweichungen. Bespült man am lebenden Thier ein normales Mesenterium mit ganz schwachen Silberlösungen, so findet man fast immer feine schmale Linien, in denen punktförmige Einlagerungen oder kreisförmige Unterbrechungen vollständig fehlen oder nur ganz vereinzelt vorhanden sind. Bei der Versilberung entzündeter Membranen dagegen sind die zwischen den Endothelzellen gelegenen Linien breiter, mehr zackig und an zahlreichen Stellen von kleinen dunklen Punkten, sowie von grösseren und kleineren Kreisen durchsetzt. Dieselben liegen bald in den Knotenpunkten, da wo mehrere Linien zusammenstossen, bald unterbrechen sie den Verlauf dieser. Ihre Lagerung zu den Kittleisten ist insofern eine ungleiche, als sie gewöhnlich deren Richtung genau einhalten, zuweilen aber von

dieser nach der einen oder anderen Seite abweichen oder gar in den angrenzenden peripherischen Abschnitt der Endothelzelle zu liegen kommen. Nicht minder wechselnd ist ihre Zahl. Oft findet man nur eine oder zwei in einer Kittleiste, anderemale sind sie perlschnurartig an einander gereiht.

Noch zahlreicher sind die Verschiedenheiten in der Form, Grösse und Färbung. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse lassen sich folgende Arten von Verbreiterungen der Kittleisten aufführen: Erstens kleine punktförmige Gebilde von meist rundlicher, seltener eckiger Gestalt und immer gleichmässig dunkler Farbe. Die zweite Art stellt sich als kleinere Kreise dar, deren Färbung gleichfalls häufig eine dunkle ist, während sie zuweilen eine helle Mitte besitzen. Die dritte Form, welche als grössere Kreise erscheinen, zeigt fast ausnahmslos eine dunkel gefärbte Peripherie, während das Centrum hell ist. Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Verbreiterung der Kittleisten eine ausgedehntere sein kann; dieselben erscheinen dann als verbreiterte Züge mit bald parallel verlaufenden, bald zackigen oder buchtigen Contouren.

In der Mitte der eben beschriebenen Gebilde trifft man sehr häufig vereinzelte kleine Körnchen oder grössere Anhäufungen von Körnern, welche eine Färbung nicht angenommen haben. Anfänglich glaubte ich diese als zufällige Anhäufungen körniger Massen, denen eine weitere Bedeutung nicht zukomme, deuten zu sollen. Eingehende auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchungen haben mich aber belehrt, dass wir es hier mit einer sehr bemerkenswerthen Erscheinung zu thun haben. Es gelang mir nehmlich nachzuweisen, dass die die Mitte der Kreise erfüllenden Körnerhaufen häufig Wanderzellen entsprechen, welche über, unter oder neben der Kittleiste gelegen sind und mit einem bald schmäleren bald dickeren Fortsatz in dem verbreiterten Abschnitt derselben haften; ja ich habe zahlreiche Wanderzellen gefunden, welche mit ihrem ganzen Leib in eine Kittleiste sich eingeschoben hatten. Es waren auf diese Weise kreisförmige Figuren entstanden, deren lichte Mitte durch Wanderzellen eingenommen war, während sie an ihrer Circumferenz von einer dunklen Linie begrenzt wurden. Ausser solchen Stellen, an denen ein Zusammenhang der körnigen in den Kittleisten gelegenen Massen mit Wanderzellen wahrnehmbar ist, findet man auch körnige Einlagerungen, für die ein solches Verhältniss zu diesen

nicht nachgewiesen werden kann. Es mag sich bei solchen zum Theil um Gebilde anderer Herkunft handeln. Auf der anderen Seite ist aber nicht zu verkennen, dass manchmal der Zusammenhang dieser Körnerhaufen mit Wanderzellen der Beobachtung sich entziehen muss, z. B. wenn diese durch die verbreiterten Kittleisten verdeckt werden. Ausserdem kommt es vor, dass Theile der Wanderzellen bei ihrem Durchtritt durch die letzteren in diesen hängen bleiben. Bei der Beobachtung der Durchwanderungsvorgänge am lebenden Object hatte ich Gelegenheit wahrzunehmen, wie Wanderzellen, welche die Kittleisten zum grössten Theil passirt hatten und mit diesen nur noch durch schmale Fortsätze in Verbindung standen, bei der endgültigen Ablösung kleine Partikelchen dieser zurückliessen. Es soll über diese Vorgänge weiter unten ausführlicher berichtet werden.

Ganz ähnlich wie an dem Mesenterium und dem serösen Ueberzug der Lungen und der Blase des Frosches sind die Befunde am grossen Netz des Kaninchens und Hundes. Wie oben bereits erwähnt, wurden die Versuche in der Weise angestellt, dass das grosse Netz durch mehrere Stunden vorgelagert und mit Kochsalzlösungen bespült worden ist. Nach Ablauf von 6—8 Stunden schnitt ich dann Stücke des grossen Netzes heraus und badete dieselben kurze Zeit in einer schwachen (1:1000—2000) Silberlösung.

Behandelt man Stücke des grossen Netzes, welche in normalem Zustande sich befinden, genau in derselben Weise, so ist die Silberzeichnung nicht nur eine sehr gleichmässig ausgedehnte, sondern überhaupt eine sehr regelmässige. Die zwischen den Zellen gelegenen dunklen Linien sind sehr fein und entweder gar nicht oder nur sehr ausnahmsweise durch punktförmige Einstreuungen unterbrochen. Grössere Verbreiterungen der Kittleisten fehlen vollkommen.

Um so auffallender sind die Befunde, welche sich bei der Untersuchung entzündeter Abschnitte des grossen Netzes ergeben. Die Silberlinien sind breiter und gezackt, verlaufen stark wellig und enthalten in grosser Zahl kleinere schwarze Punkte, sowie kleinere und grössere Kreise eingestreut. Während die letzteren häufig körnige Anhäufungen enthalten, haften an den ersteren nicht selten mittelst längerer und kürzerer Stiele körnige Gebilde, deren Charakter als Wanderzellen nicht zu verkennen ist. Besonders leicht

sind solche Beobachtungen an den einzelnen Bälkchen anzustellen, weil die gestielt aufsitzenden Wanderzellen dann mit ihren freien Enden in die zwischen den ersteren gelegenen Bälkchen hineinragen. Eine Verwechslung dieser Gebilde mit Zellen, welche allenfalls als Abkömmlinge der Endothelien aufzufassen wären, kann deshalb ausgeschlossen werden, weil dieselben schon nach wenigen Stunden somit zu einer Zeit getroffen werden, innerhalb welcher solche Veränderungen an den Endothelien noch gar nicht vorhanden sind. Ueberdies erinnert das Bild so sehr an die entsprechenden Vorgänge an den Blutgefässen, dass auch darin eine Bestätigung der obigen Auffassung erblickt werden darf. Der Vollständigkeit wegen sei noch des negativen Befundes von Wanderzellen in der Substanz der Endothelzellen selbst erwähnt. Es kommt zuweilen vor, dass dieselben etwas seitlich neben den Kittleisten lagen, so dass sie mit der einen Hälfte in dem peripherischen Abschnitt dieser zu liegen scheinen. Auch vereinzelte rothe Blutkörper habe ich wiederholt in den Kittleisten angetroffen. Waren ausgedehnte fibrinöse Exsudate vorhanden, so mangelte der Endothelbeleg oft in grösserer Ausdehnung. An Stellen, an denen die fibrinösen Exsudate spärlicher oder weniger massenhaft waren, habe ich aber das Endothel ganz gut erhalten gefunden. Dasselbe zeigte sich dann nicht nur bedeckt von feinen netzförmig verbundenen Fäden, sondern einzelne dieser liessen sich noch zwischen den Endothelzellen hindurch in der Richtung gegen das Gewebe verfolgen.

Die eben berichteten Versuche haben uns zwei meines Erachtens sehr interessante Ergebnisse geliefert. Sie haben uns gezeigt dass an dem entzündeten Mesenterium und an der entzündeten Serosa der Lungen und Blase des Frosches, sowie an dem entzündeten Netz des Kaninchens und Hundes die zwischen den Endothelien gelegene Kittsubstanz verbreitert und durch punkt- und kreisförmige Zeichnungen unterbrochen ist, während unter normalen Verhältnissen bei Anwendung derselben Methode an den genannten Häuten nur schmale Kittlinien zwischen den Zellen nachzuweisen sind. — Ein zweites Ergebniss ist der Befund von Wanderzellen oder Bruchstücken dieser, sowie von rothen Blutkörperchen und Fibrinfäden in den Kittleisten, von denen die ersten in den verschiedensten Stadien des Durchtretens angetroffen wurden, während keine Thatsachen sich auffinden liessen, welche die Annahme recht-

fertigten, dass die Wanderzellen durch die Substanz der Zellen selbst zu treten vermögen.

Zweite Versuchsreihe.

Die in dem vorigen Abschnitt berichteten Thatsachen würden genügen, um aus ihnen auf die während der Entzündung der serösen Häute an der Kittsubstanz der Endothelien sich vollziehenden Veränderungen, sowie auf die Vorgänge der Durchwanderung zu schliessen. Dennoch glaubte ich nicht mit diesen Resultaten mich begnügen zu sollen. Vielmehr hielt ich es für geboten den Versuch zu machen, durch die Beobachtung am lebenden Object mir einen noch tieferen Einblick in diese Verhältnisse zu verschaffen.

Um zu diesem Ziele zu gelangen, musste eine Methode angewandt werden, mittelst deren die Kittleisten zwischen den Endothelzellen zur Wahrnehmung gelangen, ohne dass die Circulation des Blutes und das Wanderungsvermögen der Zellen aufgehoben werden. Zahlreiche Versuche haben ergeben, dass diesen Anforderungen durch eine vorübergehende Bespülung der Theile mit schwachen Silberlösungen genügt werden kann. Beim Aufträufeln einiger Tropfen einer Lösung von 1:2000 entsteht eine sehr deutliche Kittleistenzeichnung, ohne dass intensivere Störungen des Kreislaufes zu befürchten sind. Auf der anderen Seite ist man noch im Stande bei der Anwendung einer Lösung von 1:10,000—20,000 eine Färbung der Kittsubstanz zu erreichen. Bei der Befolgung beider Methoden haben sich aber Nachtheile herausgestellt, welche sich vermeiden lassen, wenn man Silberlösungen von der Concentration 1:5000—8000 wählt; einerseits werden dann dauernde Kreislaufsstörungen vermieden und andererseits verschwindet die Silberzeichnung nicht, ehe eine ausgiebige Auswanderung sich einstellt. Die ersteren sind aber bei der Anwendung stärkerer, die letztere Erscheinung bei derjenigen schwächerer Concentration nicht sicher zu umgehen. Als Versuchsobject diente ausschliesslich das Mesenterium des Frosches. Bemerken will ich noch, dass das angewandte Verfahren keineswegs neu ist. Thoma[1]) hat schon an den Lymphgefässen der Zunge des lebenden Frosches die Kittlinien durch Injection von Silber-

[1]) R. Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem. Habilitationsschrift. Heidelberg 1873.

lösungen zur Anschauung gebracht und die Einwanderung von Zellen an diesen Stellen beobachtet. Die gleich näher zu beschreibende Procedur hat vielleicht nur den Vortheil, dass sie keinerlei technische Fertigkeit voraussetzt und dass somit Jedem, der sich ein eigenes Urtheil über diese Vorgänge verschaffen will, dazu an diesem Object Gelegenheit geboten ist.

Nach meinen sehr zahlreichen Erfahrungen ist folgende Methode die am meisten geeignete. Das Mesenterium des lebenden Frosches wird auf einen mit Irrigationsvorrichtung versehenen Objectenträger (nach Thoma) gelagert und so lange mit $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung bespült, bis die durch die Vorlagerung bedingten Kreislaufsstörungen verschwunden sind. Ist der Kreislauf ein normaler, so lässt man auf das Mesenterium, ohne die Irrigation mit der Kochsalzlösung zu unterbrechen, aus einer ausgezogenen Glasröhre 1—2 Ccm. einer Silberlösung (1:5000—8000) aufträufeln. Ist der Versuch vollständig gelungen, so treten Kreislaufsstörungen gar nicht ein oder die unmittelbar nach der Einwirkung des Silbers eingetretenen Gefässverengerungen und Stasen verschwinden alsbald wieder, während an der Oberfläche des Mesenterium in mehr oder weniger grosser Ausdehnung eine sehr zierliche und regelmässige Silberzeichnung zu Stande gekommen ist. Behufs der Beobachtung mit stärkeren Linsen taucht man diese in die Irrigationsflüssigkeit ein oder aber man bläst Luft unter das Mesenterium und belegt dasselbe mit einem Deckglas. In beiden Fällen darf die Irrigation nicht auf längere Zeit unterbrochen werden. Zerrungen oder stärkere Spannungen des Mesenterium sind zu vermeiden, weil sonst leicht Ablösungen einzelner Endothelzellen oder grösserer Partien der Endothelhaut erfolgen.

Die nach der angegebenen Methode am frisch vorgelagerten Mesenterium des lebenden Frosches zu Stande gekommene Silberzeichnung zeigt ein im höchsten Grade bemerkenswerthes Verhalten. Dieselbe ist nicht nur eine sehr regelmässige, sondern sie setzt sich auch aus sehr feinen Linien zusammen, die entweder gar nicht oder nur an ganz vereinzelten Stellen durch punktförmige Verbreiterungen unterbrochen sind. Kleine oder grössere Kreise werden in demselben vollständig vermisst. Der Befund ist also derselbe wie am normalen in der Lage oder nach dem Ausschneiden versilberten Objecte.

In den nächsten zwei Stunden bleibt das Bild im Wesentlichen dasselbe. Weder am Kreislauf noch an der Kittleistenzeichnung tritt eine bemerkenswerthe Veränderung ein.

Nach dieser Frist werden die früher dunklen, schmalen und scharf begrenzten Kittlinien lichter, breiter und ihre Contouren unregelmässig. Die dunklen Streifen sind durch lichte Punkte unterbrochen, welche immer mehr an Zahl zunehmen. Schliesslich bleiben ungefärbte, durch körnige Substanz dargestellte ziemlich breite Linien zurück, während die Silberzeichnung verschwunden ist. Diese eben geschilderten Erscheinungen dürfen gewiss als sehr interessante bezeichnet werden und es wird sich zunächst um eine Erklärung derselben handeln. Berücksichtigt man, dass dieses Verschwinden der Silberzeichnung nur an lebenden Objecten und zwar nur an solchen zu Stande kommt, an denen der Kreislauf gut erhalten ist, so bleibt wohl nur folgende Deutung wahrscheinlich. Die von den Gefässen ausgehenden, durch das Gewebe ziehenden und nach der Oberfläche gerichteten Saftströme, welche an den entzündeten Membranen gerade an der Stelle der sog. Kittleisten besonders ausgiebig sein mögen, bedingen eine vielleicht mechanische Ablösung des aus kleinen Körnchen bestehenden Niederschlages; in wie fern dabei noch chemische Vorgänge eine Rolle spielen, lässt sich derzeit nicht bestimmen. Dass nicht etwa durch die Strömung der Irrigationsflüssigkeit eine Ablösung veranlasst wird, geht daraus hervor, dass an Objecten, an denen der Kreislauf unterbrochen ist, trotz lange Zeit hindurch fortgesetzter Irrigation die Silberzeichnung unverändert bleibt.

Ueber den Zustand der Kittsubstanz an Mesenterien, welche durch längere Zeit vorgelegen hatten und bei denen der Silberniederschlag nach Ablauf dieser Frist mehr oder weniger vollständig verschwunden ist, kann man sich in sehr einfacher Weise unterrichten, indem man dieselben von Neuem mit einer Lösung von salpetersaurem Silber (1 : 2000 — 3000) bespült. Die Kittsubstanz zeigte dann diejenigen Unregelmässigkeiten, welche entzündete Membranen nach der Versilberung darbieten. Die schmalen und regelmässigen Kittlinien sind ersetzt durch breite von kleineren und grösseren Punkten und Kreisen unterbrochene: Ein Befund, dessen Bedeutung für die Beurtheilung der während der Entzündung erfolgenden Alteration der Kittsubstanz Niemand verkennen wird, der

in Betracht zieht, unter welchen Bedingungen dieselbe zu Stande gekommen ist. —

Diese am lebenden Object angestellten Versuche sind aber noch in einer anderen Beziehung werthvoll, weil sie Gelegenheit bieten zu einer unmittelbaren Beobachtung des Durchwanderungsvorganges nach der Oberfläche. In den ersten drei Stunden ist von einem solchen wenig wahrzunehmen; die Zellen wandern im Gewebe hin und her, ja sie nähern sich der Oberfläche oder erreichen selbst eine Kittleiste, ohne aber durch dieselbe durchzutreten. Vielmehr bleiben sie bald kürzer bald länger an dieser liegen, rücken dann aber in der Richtung gegen das Gewebe vor, ohne an die Oberfläche gelangt zu sein. Bei der unmittelbaren Beobachtung erhält man den Eindruck als ob die Wanderzellen die versilberten Kittleisten wegen der in ihnen gelegenen Niederschläge nicht zu durchdringen vermöchten. Thatsache ist, dass die Durchwanderung an die Oberfläche immer erst beginnt, wenn die vorhin beschriebene Entfärbung und Auflockerung einen gewissen Grad erreicht hat, im Allgemeinen vier Stunden nach Beginn des Versuches. Eine Durchwanderung der Zellen durch die Substanz der Endothelien selbst habe ich zu keiner Zeit, weder vor noch nach eingetretener Durchlässigkeit der Kittsubstanz, und unter keinerlei Bedingung beobachtet.

Was nun die eigentlichen Vorgänge der Durchwanderung anbelangt, so lassen sich die Einzelheiten derselben an jedem einigermaassen gelungenen Versuchsobject verfolgen. Am meisten eignen sich zur Beobachtung die an die kleinen Venen anstossenden Bezirke des Mesenterium, sowie die adventitialen Scheiden grösserer Venen. Die letzteren treten stärker hervor und man hat deshalb Gelegenheit, sich eine Profilansicht von den durchwandernden Zellen zu verschaffen. Man kann in diesem Falle sehen, wie die Wanderzellen ihre feinen spitzen Ausläufer in die Kittleisten einsetzen und wie diese als feine Fädchen über die Oberfläche vorragen. Im weiteren Verlauf werden die letzteren dicker und gestalten sich zu kleinen runden oder zackigen Knöpfchen, welche auf der Oberfläche gelegen sind. Diese werden immer grösser, während der im Gewebe steckende Abschnitt in demselben Maasse sich verkleinert, so dass endlich der grösste Theil der Wanderzelle auf dem Mesenterium lagert und nur noch mit einem bald längeren, bald kürzeren Stiel

in der Kittleiste fixirt ist. Die Wanderzelle zeigt dann oft eigenthümlich pendelnde Bewegungen, welche offenbar durch die Strömung der Irrigationsflüssigkeit bedingt sind, bis sie endlich von ihren Durchtrittsstellen vollständig abgelöst und weggeschwemmt wird. Sistirt man in den letzten Phasen des Durchtretens die Irrigation, so kann man nachweisen, wie die Ablösung der Zellen unter fortwährenden amöboiden Bewegungen sich vollzieht. Nicht selten bleiben in den Kittleisten an den Durchtrittsstellen körnige Anhäufungen zurück oder es macht geradezu den Eindruck, als ob Theile der Zellen und insbesondere der Fortsätze, mit denen sie schliesslich noch in den Kittleisten befestigt waren, in diesen stecken bleiben. Es erklärt sich so die oben berichtete Wahrnehmung, dass in den Kittlinien körnige Körper getroffen werden, welche kleiner sind als Wanderzellen und da sie im Uebrigen dieselben Beschaffenheiten besitzen, als Bruchstücke von solchen aufzufassen sind. Erwähnen will ich noch, dass die Wanderzellen bei ihrem Durchtreten an die Oberfläche gewöhnlich eine eigenthümlich glänzende Beschaffenheit annehmen, während sie, einmal auf der letzteren angelangt, auffallend blass werden, oft flächenartig ausgebreitet sind und deshalb grösser erscheinen.

Während bei der Beobachtung der durchwandernden Zellen im Profil die Einzelheiten dieses interessanten Phänomenes sich leicht verfolgen lassen, ist dies sehr viel schwieriger bei der Betrachtung von der Fläche, zu der allerdings sehr viel häufiger Gelegenheit geboten ist. Doch kann man sich auch in diesem Falle auf das Bestimmteste und ohne grosse Schwierigkeiten davon überzeugen, dass die Wanderzellen zwischen den Endothelzellen an der Stelle der Kittlinien nach der Oberfläche gelangen. Man sieht wie dieselben aus dem Gewebe herauskriechen und an die Kittleisten sich anlegen. Da sie an diesen angelangt lebhafte Formveränderungen ausführen, so kommen sie häufig in die Richtung der letzteren zu liegen und man kann dann leicht nachweisen, dass diese über die Zellen wegziehen (cf. Taf. VII, Fig. 1 — 5). Setzt man die Beobachtung derselben Zelle fort und kommt es wirklich an dieser Stelle zur Durchwanderung, so sind in der Mitte oder an den Seiten der Kittleisten helle Pünktchen wahrzunehmen, die immer grösser werden, eine körnige Beschaffenheit annehmen und endlich als Theile von Wanderzellen sich bestimmen lassen. Dieselben

nehmen immer mehr an Grösse zu und werden mehr zackig. Kommen sie in die Richtung einer Kittlinie zu lagern, so ist die Entscheidung darüber nicht schwer, dass diese jetzt unter den Zellen wegläuft. Die Zellen werden dann meistens lichter, machen sehr lebhafte amöboide Bewegungen und kriechen an der Oberfläche des Mesenterium weiter, wenn sie nicht von dem Irrigationsstrom weggeschwemmt werden (Taf. VII Fig. 4 und 5). In dem letzteren Fall ist natürlich die sicherste Garantie gegeben, dass die Zellen wirklich durchgewandert sind. Eine Täuschung ist nicht möglich. Es giebt aber noch ein anderes Mittel, solche Beobachtungen zu controliren, das ich mit gutem Erfolg sehr häufig angewendet habe. Man bespült ohne die Lage des Mesenterium zu verändern, dasselbe mit Silberlösungen von 1 : 2000—3000. Die Durchwanderung der Wanderzellen kann so in jeder Phase unterbrochen werden und es lässt sich dann der Nachweis führen, ob die Zelle, die man beobachtet hat, wirklich in der Kittleiste gelegen ist und wie sich diese zu der ersteren verhält. Solche Stellen der Kittleiste erscheinen dann, je nachdem der Körper mehr oder weniger weit durchgetreten ist, als grössere oder kleinere Kreise, die mit einer körnigen Substanz erfüllt sind und durch eine dunkle Linie eingesäumt werden. Es sind dieselben Erscheinungen, wie sie früher ausführlich beschrieben wurden.

Wie aus den vorstehenden Zeilen sich ergiebt, ist man im Stande, sämmtliche Phasen des Durchtretens der Wanderzellen durch die zwischen den Endothelien gelegene Kittsubstanz unmittelbar zu beobachten. Es lag somit der Versuch nahe, die Zeit zu bestimmen, welche die Wanderzellen zu dieser Procedur bedürfen. Ich war mir zum Voraus vollständig klar darüber, dass bei diesen Zeitbestimmungen nur sehr annähernde Werthe zu gewinnen sein würden, insbesondere weil der Beginn des Durchwanderns zeitlich oft sehr schwer oder gar nicht festzustellen ist. Häufig liegen die Zellen längere Zeit an einer Kittleiste fest, ehe sie einen Fortsatz in diese entsenden und es entzieht sich überdies dieser letztere Vorgang der Wahrnehmung. In anderen Fällen lassen sich die Termine der Ablösung nicht constatiren, namentlich wenn die Wanderzellen auf den Durchtrittsstellen gelegen sind. Ich habe selbstverständlich nur solche Beobachtungen verwerthet, bei denen diese Vorgänge zur Anschauung gelangten. Der Werth solcher Beob-

achtungen muss aber deshalb noch als ein fraglicher bezeichnet werden, weil vorauszusetzen ist, dass die durch die Versilberung gesetzten Veränderungen der Kittleisten auf die Dauer der Durchwanderung nicht ohne Einfluss sein werden, dass diese unter den gegebenen Verhältnissen beträchtlicher sein wird als bei der einfach entzündlichen Alteration der Kittsubstanz. Aber selbst wenn man allen diesen Verhältnissen Rechnung trägt, so werden solche Zeitbestimmungen nur bedingt verwerthet werden dürfen. Aus den Mittheilungen über die Durchwanderung der weissen Blutkörper durch die Gefässwände ist uns ja die Thatsache bekannt, dass die Zeit innerhalb welcher dieselben durch die letzteren treten, eine sehr verschiedene ist. Genau dieselbe Wahrnehmung habe ich auch bezüglich der Durchwanderung durch die endotheliale Bekleidung des Mesenterium gemacht. Ich habe einige Wanderzellen innerhalb zehn Minuten durchtreten sehen, während bei anderen erst innerhalb vierzig Minuten dieser Vorgang sich abspielte. Wenn es unter solchen Verhältnissen überhaupt zulässig ist, einen Mittelwerth aus einer allerdings sehr grossen Zahl möglichst sorgfältig durchgeführter Beobachtungen zu berechnen, so würde sich ergeben, dass die Wanderzellen durchschnittlich innerhalb zwanzig Minuten durch die Kittleisten gelangen. Ich habe einige dieser Beobachtungen skizzirt, nicht als Belege für diese Zeitbestimmungen, sondern weil sie einen Maassstab für die Genauigkeit abgeben, mit welcher in manchen Fällen die einzelnen Phasen der Durchwanderung sich wahrnehmen lassen und weil sie am meisten geeignet sind, eine Anschauung von diesen Vorgängen überhaupt zu geben (Taf. VII, Fig. 1—5).

Wie allgemein bekannt, treten bei der Entzündung des Mesenterium nicht nur weisse, sondern auch rothe Blutkörper durch die Gefässwände und zwar, wie ich bei dieser Gelegenheit ausdrücklich bemerken will, nicht nur an Stellen, an denen bereits weisse Blutkörper die Gefässwand passirt haben, sondern auch an solchen, an denen eine Auswanderung der letzteren nicht stattgefunden hat[1]). Einzelne dieser in das Gewebe übergetretenen rothen Blutkörper habe

[1]) Von der Richtigkeit dieser Angabe kann man sich leicht überzeugen, wenn man ein Object vom Augenblick der Vorlagerung an ohne Unterbrechung längere Zeit beobachtet. Ich glaubte diese Thatsache erwähnen zu sollen, weil man auf die Annahme, dass rothe Blutkörperchen bei der Entzündung

ich gleichfalls an die Oberfläche des Mesenterium gelangen sehen. Ihr Austritt erfolgte zwischen den Endothelzellen, nachdem sie bald längere bald kürzere Zeit in den Kittlinien eingeklemmt waren. Sie erschienen in diesem Falle, ähnlich wie in den Gefässwänden, als Zwerchsäcke; die eine Hälfte lag auf der Oberfläche, die andere im Gewebe, während die Verbindungsbrücke zwischen beiden Abschnitten in der Kittleiste stak.

Es verhalten sich also rothe und weisse Blutkörper beziehungsweise Wanderzellen bei ihrem Durchtreten durch die Endothelhaut des Mesenterium ganz ähnlich, wie bei demjenigen durch die Gefässwände: eine gewiss in hohem Maasse bemerkenswerthe Thatsache. —

Wie oben erwähnt wurde und wie aus den in den vorstehenden Zeilen berichteten Thatsachen hervorgeht, bietet die Methode der Versilberung mit ganz schwachen Lösungen den grossen Vortheil, dass weder der Kreislauf noch die Contractilität der Wanderzellen wesentlich alterirt werden, während die Kittleisten ganz deutlich zur Wahrnehmung gelangen. Unter ähnlichen günstigen Bedingungen ist auch noch auf eine andere Weise eine Zeichnung der Kittleisten zu erreichen. Wenn man eine ziemlich concentrirte Carminlösung auf das Mesenterium träufelt und circa 3—5 Minuten auf dasselbe einwirken lässt, dann mit $\frac{3}{4}$ Kochsalzlösung bespült, so tritt zunächst eine diffuse Färbung der Intercellularsubstanz ein, welche aber sehr rasch verschwindet und zunächst von einer gleichmässig rothen und lange anhaltenden Tingirung der Kerne einzelner Endothelien gefolgt ist. Sehr bald treten aber körnige Abscheidungen des Carmins auf und zwar an der Stelle der Kittleisten. Dieselbe ist bald nur eine spärliche, bald aber eine auf grössere Strecken ununterbrochene. Nach circa 5 Stunden beginnt auch an solchen Objecten die Durchwanderung und zwar an der Stelle der Kittleisten, die auch unter diesen Bedingungen unregelmässig gestaltet sind. Ich glaube eine Aufzählung der Einzelheiten der Durchwanderung und der Alteration der Kittsubstanz um so mehr

nur an solchen Stellen durch die Gefässwand gelangen, an welche weisse ihnen gleichsam den Weg gebahnt haben, Schlüsse auf die Bedingungen der Auswanderung und das Wesen der entzündlichen Gefässwandalteration gegründet hat, welche durch die oben berichtete Beobachtung als unhaltbar sich ergeben.

umgehen zu dürfen als sie mit den früher geschilderten übereinstimmen. Dazu kommt, dass noch in anderer Beziehung interessante Beobachtungen an solchen Objecten sich anstellen lassen, die aber eine besondere Bearbeitung erfordern.

Die wesentlichsten Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe sind folgende: Die Kittsubstanz, welche unmittelbar nach der Vorlagerung und der darauffolgenden Versilberung des lebenden Objectes als ein System von feinen netzförmig verbundenen Linien erscheint, die weder von punkt- noch von kreisförmigen Verbreiterungen unterbrochen werden, zeigt bei der nach dem Eintritt der Entzündung vorgenommenen zweiten Versilberung vielfache Unregelmässigkeiten und Veränderungen. Wenn man erwägt unter welchen Bedingungen diese Wahrnehmungen gewonnen sind, so wird man sie als eine wesentliche Bestätigung nicht nur, sondern auch als eine Erweiterung der in dem ersten Abschnitt auf diesen Gegenstand sich beziehenden Mittheilungen bezeichnen dürfen.

Als zweite werthvolle Thatsache, welche in den vorstehenden Zeilen verzeichnet ist, muss die hervorgehoben werden, dass sich am lebenden Object die einzelnen Phasen des Durchtretens der Wanderzellen durch die Endothelhaut des Mesenterium beobachten lassen, dass diese Durchwanderung ausnahmslos eine intercelluläre — zwischen den Endothelzellen erfolgende — ist, während für die Annahme der Durchwanderung durch die Substanz der Endothelzelle selbst keine Thatsachen sich haben auffinden lassen. In wie weit diese Wahrnehmungen eine Ergänzung der in dem ersten Abschnitt berichteten Beobachtungen ist, bedarf wohl keiner Erörterung. Dagegen werden wir in den folgenden Zeilen zu untersuchen haben, ob in der Literatur auf die entzündliche Alteration der Kittsubstanz der serösen Häute und den Durchtritt der Wanderzellen durch diese sich beziehende Angaben enthalten sind und in wie fern dieselben mit den obigen im Einklang oder Widerspruch stehen.

Bezüglich der Kittsubstanz ist in der Einleitung bereits erwähnt worden, dass v. Recklinghausen[1]) an engbegrenzten Stellen des Peritonealüberzugs des Zwerchfells das Eintreten der Fettkügelchen der aufgegossenen Milch durch die Kittleisten beobachtet hat.

[1]) Recklinghausen, Zur Fettresorption. Dieses Archiv Bd. 26. 1863.

Aehnliche Wahrnehmungen berichten Dybkowsky[1]), Schweigger-Seidel und Dogiel[2]), Ludwig und Schweigger-Seidel[3]), Walther[4]), Klein und Burdon-Sanderson[5]), Lawdowsky[6]) u. A. Die Meisten der genannten Autoren stimmen darin überein, dass an gewissen Stellen der serösen Häute eigenthümliche Anordnungen der Endothelien bestehen, welche eine Durchlässigkeit für verschiedene Substanzen bedingen: eine Auffassung, die allerdings in der neueren Zeit von mehreren Seiten [Herrmann und Tourneux[7]), Bizzozero und Salvioli[8]) u. A.] Widerspruch erfahren hat. Eine Erörterung über diese complicirteren stomatischen Apparate kann an dieser Stelle umgangen werden, da dieselben an denjenigen Abschnitten seröser Membranen, welche von mir einer Untersuchung unterzogen wurden, von keiner Seite beschrieben worden sind. Ich musste diese Beobachtungen nur erwähnen, weil insbesondere diejenigen Recklinghausen's für Oedmannsson[9]) die Veranlassung geworden sind, die Kittsubstanz der Endothelien überhaupt als durchlässig für verschiedene Substanzen zu betrachten und die punkt- und kreisförmigen Verbreiterungen derselben als Stomata aufzufassen. An diese Mittheilungen Oedmansson's hat sich eine sehr lebhafte Discussion über die Existenz einer zwischen den Endothelien gelegenen Kittsubstanz, sowie über deren Bedeutung geknüpft, als deren wesentlichstes Resultat wohl

[1]) Dybkowsky, Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand; Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1866.

[2]) Schweigger-Seidel u. Dogiel, Ueber die Peritonealhöhle bei Fröschen etc. Ebendaselbst. 1866.

[3]) Ludwig und Schweigger-Seidel, Ueber das Centrum tendineum. Ebendaselbst. 1866.

[4]) Walther, Beitr. zur Histologie des Brustfells, Beitr. zur Anatomie und Physiologie von Landzert. 1872.

[5]) Klein u. Burdon-Sanderson, Zur Anatomie der serösen Häute. Centralb. f. d. med. Wissensch. 1872. — Klein, The anatomy of the lymphatic system, I. the seroeus membrans. London 1874. II. the Lung. London 1875.

[6]) Lawdowsky, Einige Bemerkungen die Beobachtungen von Dr. Klein etc. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872.

[7]) Herrmann und Tourneux, Recherches sur quelques épithéliums plats; Robin, journal de l'anatomie 1876.

[8]) Bizzozero u. Salvioli, Studi sulla struttura e sui linfatici delle serose. Archivio per le scienze mediche. Vol. I. 1876.

[9]) Oedmannsson, Beitrag zur Lehre vom Epithel. Dieses Archiv Bd. 28. 1863.

das bezeichnet werden darf, dass das Bestehen einer Kittsubstanz jetzt allgemein angenommen wird. Sehr wesentlich verschieden steht die Angelegenheit bezüglich der Frage, ob die in der Kittsubstanz von Oedmannsson beschriebenen Punkte und Kreise „präformirte“ Gebilde seien und ob ihnen wirklich die Bedeutung von Stomata zukomme. Ich müsste den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn ich die in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Anschauungen dem Leser einzeln vorführen wollte. Wer die einschlägigen Arbeiten vorurtheilsfrei prüft, wird, so hoffe ich, gleich mir den Eindruck erhalten, dass das Wesen und die Bedeutung der von Oedmannsson beschriebenen Gebilde auch heute noch sehr fragliche sind. Es wird sich somit zunächst darum handeln, zu untersuchen in wie weit die oben berichteten Thatsachen uns Aufklärung zu geben vermögen.

In dieser Beziehung verdient die Wahrnehmung vorerst eine Erwähnung, dass bei der Versilberung des frisch vorgelagerten Mesenterium des lebenden Frosches, sowie bei derjenigen des frisch herausgeschnittenen normalen Netzes des Hundes und Kaninchens die Kittsubstanz in Form schmaler netzförmiger Linien sich darstellt, welche nur an vereinzelten Stellen durch dunkle Punkte unterbrochen sind. Ich glaube diese Beobachtung kann nur in dem Sinne verwerthet werden, dass die punkt- und kreisförmigen Verbreiterungen keine unter normalen Verhältnissen gesetzmässig vorkommenden Erscheinungen sind.

Was das Vorkommen dieser Gebilde unter pathologischen Bedingungen, insbesondere bei der Entzündung seröser Häute, anbelangt, so geht aus den oben berichteten Beobachtungen hervor, dass punkt- und kreisförmige Verbreiterungen der Kittsubstanz unter solchen Verhältnissen niemals fehlen. Ja die Untersuchungen am lebenden Object haben ergeben, dass Mesenterien, bei denen die Kittsubstanz der Endothelien unmittelbar nach der Vorlagerung vollständig normales Verhalten zeigt, einige Stunden später, entsprechend den nach dieser Frist eingetretenen Entzündungserscheinungen, diese Anomalien in grosser Ausdehnung darbieten, ohne dass eine Lageveränderung der Theile stattgefunden hat. Berücksichtigt man die Bedingungen, unter denen bei solchen Versuchen die Verbreiterungen der Kittleisten zu Stande kommen, bedenkt man ferner, mit welcher Regelmässigkeit und in welcher Ausdeh-

nung sie auftreten, so wird man Anstand nehmen, dieselben als zufällige und unwesentliche Vorkommnisse aufzufassen. Meines Erachtens bleibt kaum eine andere Deutung übrig als die, die Entstehung dieser Gebilde auf eine bei der Entzündung eintretende Verbreiterung und Auflockerung der Kittsubstanz zurückzuführen. Die letztere wird um so eher eintreten müssen, je ausgiebiger die von den Gefässen durch das Gewebe zur Oberfläche gerichtete Durchströmung, die erstere, je beträchtlicher die Quellung und die durch diese erzeugte Spannung des Gewebes ist. Bei dieser Auffassung würde es sich auch erklären, warum zuweilen an serösen Häuten, an denen nachweisbare Störungen nicht abgelaufen sind, punktförmige Verbreiterungen vorkommen. Wechselnde Spannungen derselben, mögen sie schon während des Lebens vorhanden gewesen oder erst bei der Präparation zu Stande gekommen sein, werden an dieser oder jener Stelle zu solchen Veränderungen Veranlassung geben können. Dass ich der Deutung dieser Gebilde als Stomata nicht beitrete, bedarf in Anbetracht der vorstehenden Erörterungen weder einer besonderen Betonung, noch das Warum einer eigenen Erläuterung. — Dagegen möchte ich noch auf die Aehnlichkeit der bei der Entzündung der serösen Häute eintretenden Alteration der Kittsubstanz mit derjenigen, welche für die Gefässwände nachgewiesen wurde[1]), aufmerksam machen. Das Wesen der Alteration der Kittsubstanz bei der Entzündung seröser Häute besteht, wie wir gesehen haben, in einer Veränderung des Aggregatzustandes und in der Verbreiterung derselben. Genau dieselbe Definition habe ich seiner Zeit von der entzündlichen Gefässwandalteration gegeben. Eigentlich sprechen solche Thatsachen für sich selbst. Wenn ich trotzdem eine kurze Erörterung über diesen Gegenstand hier folgen lasse, so bestimmt mich dazu der Wunsch, eine richtigere Würdigung der in Betracht kommenden Verhältnisse und auf diesem Wege ein besseres Verständniss derselben anzubahnen.

Wie ich soeben angedeutet habe, wurde das Wesen der entzündlichen Gefässwandalteration in der Lockerung des Aggregatzustandes der zwischen den Endothelzellen gelegenen Kittsubstanz

[1]) J. Arnold, Ueber das Verhalten der Wandungen der Blutgefässe bei der Emigration weisser Blutkörper. Dieses Archiv Bd. 62. 1874. — Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876.

und in einer veränderten Verbindung dieser erkannt. Auf dem Weg der anatomischen Untersuchung hatte sich der Nachweis führen lassen, dass diese Alteration in der Form grösserer und kleinerer punktförmiger Verbreiterungen (Stigmata) sich darstellt, während kreisförmige Zeichnungen (sog. Stomata) seltener sind oder ganz fehlen. Diese Befunde hatten die Erörterung der Frage veranlasst, in wie weit man berechtigt ist, aus der Anwesenheit solcher als Stigmata und Stomata bezeichneten Gebilde auf die Existenz von wirklichen Oeffnungen in der Gefässwand zu schliessen und ob sie als charakteristisch für die entzündliche Gefässwandalteration angesehen werden müssen. Das Resultat dieser Erwägungen war, dass die Verbreiterung der Kittsubstanz die veränderte Verbindung der Endothelien und die alterirte Durchlässigkeit der ersteren für die Auffassung des Wesens dieser Gefässwandalteration bestimmend sind. Die Thatsache, dass gerade unter solchen Verhältnissen körperliche Gebilde, sowie colloide Substanzen zwischen den Endothelzellen an der Stelle der Kittleisten durch die Gefässwand treten, lieferte dafür den sprechendsten Beweis.

Aus dieser Uebersicht der Resultate der früher mitgetheilten Untersuchungen geht hervor, wie vollständig die Uebereinstimmung in dem Verhalten der Kittsubstanz der Endothelien der Gefässe und derjenigen der serösen Häute unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen ist. Es überhebt mich dieselbe aber auch einer Beweisführung, dass es mir fern liegt, die „Stomatahypothese“ auf die entzündliche Gefässwandalteration anzuwenden. Cohnheim [1]) fasst die Stomata als wirkliche Oeffnungen in der Gefässwand auf, während ich das Wesen dieser Alteration in einer Veränderung der Eigenschaften der Kittsubstanzen erblicke. Wenn Cohnheim [2]) und Lassar [3]) der Stomatahypothese gegenüber die verschiedenartige Zusammensetzung der Exsudate und Transsudate betonen, so hat dieser Einwurf nur dann eine Berechtigung, wenn man sich unter den Stomata wirkliche Oeffnungen in der Gefässwand vorstellt, durch welche das Blutplasma in unver-

[1]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. 40. Ueber venöse Stauung. Dieses Archiv Bd. 41.

[2]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1871. S. 237.

[3]) Lassar, Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung. Dieses Archiv Bd. 69. 1877.

änderter Zusammensetzung austritt, und wenn man bei dieser Erwägung die Möglichkeit ausser Acht lässt, dass das ausgetretene Blutplasma auf seinem Wege durch die Gewebe in seiner Zusammensetzung alterirt werden kann. Jedenfalls findet er auf die eben besprochene Alteration der Gefässwand keine Anwendung. Vielmehr erklärt sich aus dieser, meines Erachtens in sachgemässer Weise, warum die Transsudate mehr oder weniger beträchtlich in ihrer Zusammensetzung von derjenigen des Blutplasmas abweichen. Ein in dieser Richtung bemerkenswerther Anhaltspunkt ergiebt sich aus der oben betonten Thatsache, dass corpusculäre und colloide Substanzen unter gewissen pathologischen Bedingungen die Gefässwand an der Stelle der Kittleisten durchdringen, während sie unter normalen Verhältnissen zurückgehalten werden [1]). Dass bei der Beurtheilung dieser Erscheinungen auch noch andere Factoren — wechselnde Spannungszustände der Gefässwände, Diffusionsprozesse durch die Endothelplatten selbst, sowie die Prozesse eines abnormen Stoffwechsels in den Geweben in Rechnung gezogen werden müssen, ist selbstverständlich. Gerade in Anbetracht der letzteren muss es zweifelhaft erscheinen, ob man überhaupt berechtigt ist, aus der wechselnden chemischen Zusammensetzung der Transsudate auf die Existenz einer Gefässwandalteration zu schliessen. Ganz gewiss wird man aber Anstand nehmen, aus der ersteren den Charakter der letzteren abzuleiten und durch den Hinweis auf dieselbe die Hypothese einer unbekannten „chemischen Alteration" der Gefässwand stützen zu wollen. Denn eine einfache Erwägung ergiebt, dass die wechselnde Zusammensetzung der Transsudate viel sachgemässer aus veränderten physikalischen Bedingungen, denen die Gefässwand unterworfen ist, sich erklärt. Noch weniger [2]) gerechtfertigt scheint es mir aber, aus der chemischen Zusammensetzung der Transsudate auf die Stellen der Gefässwand, welche erkrankt sein sollen, zu schliessen und auf diesem Wege den Beweis führen zu wollen, dass nicht die Kittsubstanz verändert sein kann, sondern dass die Zellen selbst alterirt sein müssen.

Der letzte Gegenstand, über den eine kurze Erörterung mir

[1]) Man vergleiche in dieser Beziehung die interessanten Versuche von Gergens: Ueber die Veränderung der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus. Pflüger's Archiv XIII.

[2]) Lassar, l. c.

noch obliegt, betrifft die in den obigen Zeilen nachgewiesene Thatsache, dass der Durchtritt der Wanderzellen zwischen den Endothelzellen an der Stelle der Kittleisten erfolgt, dass der Vorgang der Durchwanderung intercellulär sich vollzieht. Schon Oedmannsson [1]) macht ähnliche Mittheilungen, wie sie in dem ersten Abschnitt berichtet sind. Nachdem er darauf hingewiesen, dass Virchow zwischen den Endothelzellen der serösen Häute Lymphkörperchen gesehen hat, nachdem er ferner der einschlägigen Beobachtungen Recklinghausen's gedacht hat, wird hervorgehoben, dass in den Kittlinien kernhaltige Körper getroffen werden, welche er geneigt ist, als in der Durchwanderung begriffene Lymphkörper zu deuten. Auch Ranvier [2]) scheint an versilberten Objecten ähnliche Wahrnehmungen gemacht zu haben. Herrmann und Tourneux dagegen fassen diese Zellen als Formationscentren für das Endothel auf. Ich glaube, die oben mitgetheilten Thatsachen sind geeignet, in dieser Frage uns eine Entscheidung zu bringen in dem Sinne, dass es sich in diesen Gebilden wirklich um durchwandernde Zellen handelt. Es genügt in dieser Beziehung ein Hinweis auf die Beobachtungen am lebenden Object.

Was endlich die Beziehungen der Alteration der Kittsubstanz zu diesen Vorgängen der Durchwanderung betrifft, so will ich nur die Wahrnehmung hier hervorheben, dass diejenigen Stellen, an denen die Zellen durchwandern, in der Art punktförmiger Verbreiterungen verändert sind. In welchem causalen Zusammenhang die Alteration der Kittsubstanz und die Vorgänge der Durchwanderung stehen, welche dieser beiden Erscheinungen zeitlich die erste ist, darüber kann man sich nur mit Vorbehalt aussprechen. Bei der Beobachtung am lebenden Object erhält man den Eindruck als ob die Alteration das erste von der Durchwanderung gefolgte Phänomen wäre. Die Form der Verbreiterung der Kittsubstanz, ihre punkt- und kreisförmige Gestalt, mag dagegen durch die Gestalt der durchwandernden Zellen und die Art und Weise des Durchtretens bedingt sein.

Auch diese zuletzt erörterten Verhältnisse sind von grosser Bedeutung für die Beurtheilung der analogen Vorgänge an den Ge-

[1]) Oedmansson. Dieses Archiv l. c.

[2]) Ranvier, Nouvelles recherches sur la formation des moelles du grand épiploon. Arch. d. physiolog. 1874.

fässwänden. Bei früheren Gelegenheiten habe ich darauf hingewiesen, dass rothe und weisse Blutkörper, colloide Substanzen und körnige Farbstoffe durch die Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen unter gewissen Bedingungen durchtreten. Dieser Vorgang wurde daraus erschlossen, dass bei der Ausspritzung von Gefässen, durch welche eine Diapedese rother oder eine Emigration weisser Blutkörper stattgefunden hatte, mit Silberlösungen diese Gebilde in den verschiedensten Stadien des Durchtretens zwischen den Endothelzellen angetroffen wurden. Durch die Beobachtung dieser Durchwanderungsvorgänge am lebenden Object ist nicht nur eine wichtige Bestätigung, sondern auch eine wesentliche Erweiterung unserer Erfahrungen gewonnen worden. Der Lehre von der intercellulären Auswanderung ist wenigstens für endotheliale Membranen durch sie eine gesicherte anatomische Basis geschaffen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

In Fig. 1—5 sind bei verschiedenen Wanderzellen die einzelnen Phasen des Durchtrittes aus dem Gewebe nach der Oberfläche dargestellt. Die dunklen Linien entsprechen versilberten Kittleisten, die gestrichelten Felder den an diese angrenzenden Abschnitten der Endothelplatten. Bezüglich der Einzelheiten vergleiche man den Theil des Textes, in dem die Beobachtungen am lebenden Object geschildert sind.

XIII.

Zur fettigen Degeneration der Leber.

Von Dr. Otto von Platen,
Assistenten am pathologischen Institute zu Bonn.

Die Untersuchungen, deren Resultate ich hiermit veröffentliche, schliessen sich an meine Arbeit: „Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien“ [1]) an: doch habe ich jetzt mehr morphologische Verhältnisse in's Auge gefasst, welche bisher unbekannt waren. Als Object habe ich statt der Niere dieses Mal die Leber benutzt [2]).

Ich hatte eine Reihe von menschlichen Lebern untersucht, in denen ein geringer Fettgehalt existirte, und war es mir dabei aufgefallen, dass entweder neben dem Fett in den Leberzellen, oder auch überhaupt nur zwischen den Leberzellen Fettkörnchen zu erkennen waren. Eigenthümlich war ferner die Form des Auftretens: in bestimmten Gruppirungen, in zackigen spindel- oder sternförmigen Figuren.

Hiernach schien es mir wünschenswerth, die Ursache des Auftretens und die Bedeutung solchen Fettes zu erforschen, experimentell die Sache in Angriff zu nehmen. Und als nächste Frage war dabei Folgendes zu entscheiden. Wir kennen zwei Formen, unter welchen Fett in der Leber auftritt: als Infiltration von dem Blute aus, dann als Degeneration, oder, wie man sagt, locale Bildung aus dem Protoplasma der Parenchymbestandtheile. Bei welchem von diesen Zuständen tritt Fett in dieser Weise auf? Ich habe beide hierauf untersucht, und beginne ich zunächst mit der Besprechung der Degeneration.

[1]) S. dieses Archiv Bd. 71 S. 31.

[2]) Ich beschränke mich in dieser Abhandlung nur auf die Verhältnisse, welche die Leber bei der fettigen Degeneration uns bietet; ich kann jedoch hinzufügen, dass meiner Meinung nach noch für manche andere Organe sich ein Gleiches herausstellen wird.

Eine grosse Anzahl von Untersuchungen hat uns in dem Phosphor ein sicheres Mittel kennen gelehrt, um fettige Degeneration der Leber hervorzubringen. Gleiches erlangt man durch Arsen und Antimon, ferner nach Untersuchungen neuerer Zeit [1]) durch Ueberhitzung des Körpers. Ich habe mich meist eines Mittels bedient, welches uns durch Untersuchungen aus dem hiesigen pharmakologischen Institute [2]) als ein sehr brauchbares empfohlen wurde, des Jodoforms. Der Vortheil desselben beruht vor Allem in seiner geringeren Giftigkeit, in der Weise, dass nicht allzu schwache Kaninchen $1\frac{1}{2}$—2 Grm. pro dosi geraume Zeit ertragen, und ist doch auf der anderen Seite der Erfolg ein ganz constanter.

Tödtet man nun Kaninchen einige Zeit nach der Vergiftung, etwa 4—6 Stunden nachher, so wird man oft schon makroskopisch an der Leber eine deutliche graue Trübung wahrnehmen, zugleich mit einem stärkeren Hervortreten der acinösen Zeichnung. Mikroskopische Schnitte, bei schwacher Vergrösserung betrachtet, lassen eine ausgedehnte Trübung nicht erkennen: jedoch findet man zwischen den Leberzellenreihen in gewissen Abständen eingestreut dunkle Fleckchen. Sie liegen offenbar neben den Capillaren, zwischen diesen und den Leberzellen. Bei starker Vergrösserung stellen sie sich als verästelte Figuren dar, sternförmig oder auch spindelförmig, mit einem dickeren Knotenpunkte und feinen, nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlenden Fortsätzen: diese bald längs den Capillaren hinlaufend, bald abbiegend und sich um die Leberzellen legend. In dem Knotenpunkte wird man zuweilen einen mittelgrossen runden Kern gewahren: jedenfalls aber dichtgedrängt sehr viele kleine Fetttröpfchen, von ziemlich gleicher Grösse, welche sich dann in die Fortsätze hinein weiter erstrecken.

Sollten diese Verhältnisse nicht sogleich klar werden, so setze man etwas Natronlauge hinzu, oder benutze die gleich zu beschreibende Behandlung mit Ueberosmiumsäure.

Was sind das für Gebilde? Ihre Lagerung zwischen Gefässen und Leberzellen, ihre Form, die Anwesenheit eines Kernes sprechen für eine zellige Natur, und zwar für eine Zelle des Bindegewebes. In der That sind diese Gebilde auch schon längere Zeit bekannt

[1]) Litten, Dieses Archiv Bd. 70.
[2]) C. Möller, Inaug.-Diss. Bonn 1877.

und als Bindegewebszellen angesprochen. Schon Wagner, Engel-Reimers, Kölliker, dann auch Boll[1]) kennen sie: neuerdings finden wir sie mit genauer Angabe der Darstellungsmethode von Kupffer als „Sternzellen“ beschrieben[2]).

Ich habe diese Versuche in grosser Anzahl wiederholt und fast stets das gleiche Resultat erzielt: tödtete ich die Thiere in einer so frühen Vergiftungsperiode, so waren allein oder wesentlich die Sternzellen sammt ihren Fortsätzen mit Fett gefüllt: die Leberzellen liessen noch keine Abweichungen erkennen.

Soweit wären die Verhältnisse einfach und auch ohne Methode für Jeden leicht übersichtlich. Dies ändert sich aber, wenn der Prozess weiter vorschreitet, wenn der Fettgehalt der Leber ein beträchtlicherer wird. Zwar kann man es so gut treffen, dass man Uebergänge von geringerem zu grösserem Fettgehalt in derselben Leber findet, dann ist in der Peripherie der Prozess wenig, im Centrum stärker vorgeschritten. In der Peripherie des Acinus sieht man die Sternzellen mit Fett gefüllt, und nun erfolgt ein sehr schneller Uebergang zu grossem, allgemeinem Fettgehalt. In der Regel jedoch ist das Bild, wie es sich darstellt, folgendes: In der Peripherie findet man oft die nächsten Leberzellen noch fettfrei: dann sieht man schnell eine allgemeine, diffuse Trübung auftreten. Allmählich lichtet sich diese etwas, und zugleich erscheinen zwischen den kleinen mehr und mehr grössere Tropfen. Endlich findet man fast nur grössere Tropfen: hie und da noch zieht über eine Leberzelle ein Zug feinkörnigen Fettes. Von den Sternzellen ist Nichts wahrzunehmen: man sieht nur Capillaren, und diesen scheinbar direct anstossend die Leberzellen. Etwas mehr wird man erkennen, wenn man Lebern von Thieren untersucht, welche längere Zeit gehungert haben, atrophisch geworden sind: so treten die Zwischenräume zwischen den Leberzellen etwas deutlicher hervor. Jetzt sieht man, dass viele Fetttropfen nicht in den Leberzellen, sondern zwischen ihnen liegen. Sie sind in längeren Zügen angeordnet, oft neben den Leberzellenreihen hinlaufend, zuweilen aber auch abbiegend und über die Leberzellen weggehend. Dies Verhalten ist wohl zu beachten. Denn oft sieht man auch Züge von

[1]) F. Boll, Schultze's Archiv Bd. V. S. 334.
[2]) C. Kupffer, Schultze's Archiv Bd. XII. S. 353.

Fetttröpfchen, welche über die Leberzellen weglaufen, oft über mehrere Zellen hinter einander, und doch kann man den Zusammenhang mit Fettzügen ausserhalb der Leberzellen nicht nachweisen. Man wird sich jetzt aber hüten, solchen Zügen ohne Weiteres ihre Lage in den Leberzellen anzuweisen. Um zur Klarheit zu gelangen, muss man zu bestimmten Methoden greifen. Es giebt deren zwei: die Macerations- und die Härtungsmethode. Färbungen sind nur accessorisch anzuwenden: an und für sich haben sie mir keine sicheren Aufschlüsse bringen können.

Was die beiden anderen Methoden anlangt, so ist von der Härtungsmethode von vorn herein nicht viel zu erwarten. Die Unklarheit der Verhältnisse beruht ja jedenfalls in der sehr grossen Cohärenz: diese wird durch Härtung natürlich nur vermehrt. Einiges lässt späteres Auspinseln noch erkennen. Man härtet am besten in doppelt chromsaurem Ammoniak (0,1 : 100), weniger eignet sich die Ueberosmiumsäure. Auch ist die Kaninchenleber an und für sich nicht geeignet, sondern mehr die Phosphorleber von Hunden. Man erkennt jetzt, dass in dem restirenden Netzwerk von Capillaren Fettkörnchen zurückbleiben, theils in Zügen angeordnet, theils auch zu mehreren um einen Kern gruppirt. Im Ganzen aber bleibt die Ausbeute nur gering: wie wir gleich sehen werden, ist das feine Gerüst der anastomosirenden Bindegewebszellen zugleich mit den Leberzellen meist dem Pinsel gefolgt.

Von den Macerationsmethoden habe ich zunächst alle langdauernden ausgeschlossen: denn das leicht zersetzbare Fett wird eine solche nicht gut ertragen. Eine Methode, welche schnell wirkt und wohl brauchbar erscheint, ist die Verdauungsmethode (Kühn). Ich habe sie bis jetzt aber zu wenig anwenden können, um ein sicheres Urtheil zu haben. Meine Methode ist Maceration in einer ganz schwachen Natronlauge. Man hüte sich, die Lösung zu stark zu nehmen: denn es wird jedenfalls auch auf Kosten des Fettes geschehen. Ich setzte von einer 1 procentigen Lösung einige Tropfen zu einem Uhrschälchen voll destillirten Wassers. Was man zunächst an den also behandelten Schnitten sieht, ist das, dass viele Fettkörnchen, welche scheinbar den Leberzellen anzugehören schienen, jetzt Conglomerate, grössere oder kleinere bilden, welche in gewissen Abständen von einander liegen, durch vielfache Züge von Fettkörnchen mit einander verbunden sind. Es hat sich

im Ganzen eine netzartige Anordnung des Fettes herausgestellt, mit stärkeren Anhäufungen an den Knotenpunkten. Zuweilen nimmt man in diesen Conglomeraten noch ein anderes Gebilde wahr, von anderem Aussehen, als die Fettkörnchen: es sieht aus, wie ein Kern. Jedoch findet sich ein Uebelstand. Alles Andere erscheint so aufgequollen und aufgehellt, dass eine sichere Contour nicht zu erkennen ist. Man muss aber die Begrenzung der Leberzellen doch möglichst genau herstellen. Zu diesem Zwecke ist es nothwendig, entweder vorher gehärtete Präparate mit der Natronlauge zu behandeln, oder umgekehrt die Schnitte durch Natronlauge zu maceriren und dann wieder zu härten. Letzteres kann man schon erreichen, wenn man den behandelten Schnitt in essigsaures Kali legt: nach 24 Stunden oder besser noch länger sind die Bilder durchsichtig genug geworden. Dann kann man, als ein anderes Härtungsmittel, die erwähnte Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak, jedoch nur kurze Zeit, auf solche Schnitte wirken lassen und wird auch so grössere Deutlichkeit erzielen.

Die schönsten Bilder aber nach Einwirkung der Natronlauge liefert jedenfalls eine verdünnte Ueberosmiumsäure, welche als Härtungsmittel vor allen anderen den Vorrang verdient. Keines conservirt den natürlichen Situs der Theile in gleich vorzüglicher Weise. Hierfür liefert solche beginnende Degeneration einen schönen Beleg. Und noch ein zweiter Umstand wäre zu erwähnen: Behandelt man eine normale Leber mit Natronlauge, so stellt sich gleichfalls eine körnige Ausscheidung ein, deren Bedeutung mir unklar ist, welche auch zu dem intercellulären Gewebe in gewisser Beziehung zu stehen scheint. Jetzt lege man aber den Schnitt in Ueberosmiumsäure, so färben sich diese Körnchen nicht. Höchstens findet man einige Sternzellen mit meist spärlichen Fetttröpfchen besetzt: während bei unserem Präparat das Fett jetzt um so deutlicher gefärbt hervortritt. Ich lasse den Schnitt 24 Stunden in der stark verdünnten Natronlauge liegen, wässre ihn aus und bringe ihn beliebige Zeit (24 Stunden oder länger) in eine etwa $\frac{1}{8}$procentige Ueberosmiumsäure, oder in eine stärkere und dann kürzere Zeit. Untersucht man nun den Schnitt in Wasser, so findet man zunächst Häufchen von Fetttröpfchen, welche den Capillaren anliegen, unzweifelhafte Sternzellen oder Theile derselben: doch auch auf den Leberzellen liegen solche Häufchen entweder ganz, oder

noch zur Hälfte in dem intercellulären Gewebe. Nun kommen ausser diesen noch in Längsreihen angeordnete Fetttröpfchen vor, einige ganz sicher im intercellulären Gewebe verlaufend, oder sich von dem erwähnten Häufchen abzweigend und über die Leberzellen laufend; endlich solche, deren Lagerung nicht genau bestimmbar ist.

Jedenfalls macht solch ein Bild von einer gerade beginnenden fettigen Degeneration, bei welcher die Fettkörnchen noch meist klein, nicht zusammengeflossen sind, das deutlich, dass ein grosser Theil des Fettes nicht den Leberzellen angehört, sondern dem intercellulären Gewebe, und hier, wie aus der Form ersichtlich, zelligen Elementen. Allerdings sind die Ausläufer derselben beim ungefärbten Präparat schwer sichtbar. Wohl sieht man nach längerem Liegen in essigsaurem Kali oder in Ueberosmiumsäure feine, oft mit Fettkörnchen besetzte Reiserchen, namentlich an Stellen, an denen die Leberzellen fehlen, welche aber durch Maceration nicht stark gelitten haben: es sind jedoch eben meist nur einzelne Stellen, und auch hier das Ganze ohne den wünschenswerthen Zusammenhang. Gäbe es hier eine gute Färbung, so könnte sie sehr viel helfen. Leider habe ich nur kein genügendes Färbungsmittel gefunden, d. h. nicht für meine Präparate (für die normale Structur s. Boll l. c.). Nach erwähnter Behandlung mit Ueberosmiumsäure habe ich Carmin, Picrocarmin, Anilin angewendet: von allen kann man ganz schöne Bilder erhalten, Bilder, welche die Lage des Fettes ausserhalb der Leberzellen gut demonstriren, so nach Picrocarmin oder ganz schwacher Einwirkung von Anilin, zuweilen mit gänzlichem Ausfall der Leberzellen und Zurückbleiben des intercellulären Fettes (Carmin, Picrocarmin); eine genügende distincte Färbung war nicht zu erreichen.

Zu einer Controle, und zwar zu einer guten Controle, schlage man jetzt den umgekehrten Weg ein: man härte die Schnitte und unterwerfe sie dann der Maceration. Als brauchbares Härtungsmittel empfiehlt sich hier die Ueberosmiumsäure von erwähnter Concentration, und müssen die Schnitte so lange darin liegen, bis sie recht starr geworden sind. Dann legt man sie beliebige Zeit in die erwähnte Natronlauge. Andere Härtungsmittel, z. B. Müller'sche Flüssigkeit, haben sich mir unbrauchbar erwiesen. Es ist nun merkwürdig, dass gerade diese erstarrten Elemente gegen die Ein-

wirkung der Natronlauge viel empfindlicher sind: man kann hier in der That eine wahre Maceration der Leberzellen, das heisst ein totales Fehlen derselben an ausgedehnten Stellen herbeiführen. Man sieht jetzt ein weites Maschenwerk: die Capillaren mit dem zugehörigen Bindegewebe. Hieran haften schwarz gefärbte Fettkörnchenhaufen und -züge[1]), so ist die Lagerung ausserhalb der Leberzellen ohne Zweifel. Zur Herstellung der Contour vorhandener Leberzellen bringe man auch hier nach der Untersuchung in Wasser den Schnitt jedenfalls in essigsaures Kali. Wirklich wird man neben dem deutlicheren Hervortreten der Sternzellen und ihrer Ausläufer jetzt noch an manchen Stellen viele Leberzellen finden, auch ganz isolirte, und unter solchen erscheint eine grosse Anzahl vollkommen fettfrei.

Alle diese Verhältnisse will ich nur gelten lassen — das betone ich nochmals — für das Stadium der Degeneration, in welchem die Fettkörnchen noch klein sind, sobald sie sich der Grösse rother Blutkörperchen irgendwie nähern, so wird die Beurtheilung der Verhältnisse sehr schwierig, namentlich wegen der Schwellung der Theile. Passende Lebern erhält man von Kaninchen, die stark gehungert haben, nach etwa 10 Stunden; fette Thiere können schon zu dieser Zeit einen hochgradigen Fettgehalt erlangen. Ebenso will ich mich dagegen verwahren, als ob ich sagte, es läge alles Fett im intercellulären Gewebe. Wie man sieht, ist das schwer zu entscheiden. Ist die Maceration, wie nach der letzten Methode selbst sehr vollkommen, so kann man doch schwer das bestimmt sagen, ob das restirende Fett alles ist, was vorhanden war, und wenn es sicher ist, dass Fett verloren gegangen ist, ob dies den entfernten Leberzellen angehörte, oder ob nicht auch zugleich von den bindegewebigen Elementen verloren gegangen. Aus einfach isolirten Leberzellen irgendwie ein Urtheil zu entnehmen, ist aber gleichfalls nicht gestattet: man weiss nie, ob und wie viel von den bindegewebigen Ausläufern ihnen adhärirt.

Ich verweise, um ein Urtheil über die Entwickelung solcher Bindegewebszellen zu verschaffen, auf die Abbildung, welche Boll (l. c.) von diesen Verhältnissen giebt: seine Auffassung möchte mit

[1]) Solche Bilder eignen sich auch gut, um die Lagerung der Sternzellen ausserhalb der Capillaren zu sehen: sie umgreifen oft halbmondförmig das Capillarlumen.

der, welche ich aus dieser Untersuchung gewonnen habe, ziemlich übereinstimmen. Nun wollen wir uns zur Betrachtung der zweiten Form wenden, unter welcher Fett in der Leber auftritt, der sogenannten Fettinfiltration. Wie verhalten sich hierbei die Sternzellen: wenn also der Gehalt des Blutes an Fett vermehrt wird, das überschüssige auch in der Leber abgelagert wird? Ich habe zu diesem Zweck Kaninchen mit Oel gefüttert. Mit Sicherheit so eine Fettleber herzustellen, namentlich eine beginnende, nach einmaliger Fettfütterung und kurzer Verdauung, ist gewiss nicht leicht. Man ist zu wenig in Gewissheit darüber, wie weit das eingegebene Oel vom Thier verdaut wird. Dennoch sind mir Fälle vorgekommen, in welchen nach Eingabe von Oel der Fettgehalt der Leber zweifellos über das Normale hinaus vermehrt war. Auch hier waren die Sternzellen allein oder vorwiegend betroffen: die Bilder einer beginnenden Degeneration ganz ähnlich, so dass eine weitere Schilderung unnöthig erscheint.

Es scheinen in der That diese Zellen mit der Transsudation aus dem Blute in Beziehung zu stehen. Wir kennen von ihnen schon eine weitere Eigenschaft, namentlich seit den Untersuchungen von Ponfick[1]): sie sind es, welche den in das Blut infundirten Zinnober aufnehmen. In gleicher Weise nehmen sie auch im Körper gebildetes Pigment auf, wenigstens bei der Melanose der Leber der Batrachier[2]). So denke ich mir, dass sie bei der fettigen Degeneration ebenfalls eine Ablagerungsstätte für transsudirte Stoffe abgeben: mögen diese nun schon in Fetten bestehen, oder in einer andersartigen Substanz mit nachträglicher Umwandlung zu Fett. Dass diese Zellen ihr Protoplasma selbst gleich beim Beginn des Prozesses in Fett umsetzen, scheint doch schwer verständlich. Es spricht dagegen schon die schnelle und allgemeine Verbreitung, und wäre es ferner auch nicht erklärlich und durch keine Thatsache irgendwie wahrscheinlich gemacht, dass gerade diese Zellen einer Ernährungsstörung eher unterliegen sollten, als die Leberzellen. Nehme man hierzu noch das ganze Verhalten des Organs zumal bei vorgeschrittenem Prozess: die starke Schwellung, die Zunahme des Gewichtes, beides sicher nicht durch Vermehrung des

[1]) Ponfick, Dieses Archiv Bd. 48. S. 1.
[2]) Eberth, Schultze's Archiv Bd. III. S. 423.

Blutgehaltes bedingt, Alles spricht für ein Hinzukommen von Substanz, für eine Ablagerung aus dem Blute.

Schon im Eingang habe ich der Untersuchung einer Reihe von menschlichen Lebern Erwähnung gethan, welche gleichfalls eine Füllung der Sternzellen allein oder wesentlich mit Fett ergeben hatte. Eine Verallgemeinerung will ich aus den Ergebnissen noch nicht ziehen. Nur so viel habe ich gefunden, dass gerade bei acuten fieberhaften Krankheiten, Puerperalfieber, Pneumonie, dann auch bei Verblutungen diese Art der Fettablagerung vorkommt. Zugleich mit den Leberzellen fand ich das intercelluläre Gewebe auch bei Kindern mit Fettkörnchen durchsetzt, welche todtgeboren waren, überhaupt post partum keine Nahrung aufgenommen hatten. Hier tritt, wie auch in den Nieren, das Bindegewebe den epithelialen Elementen gegenüber im Ganzen noch stark in den Vordergrund.

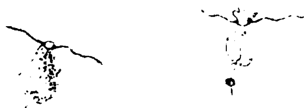
Zum Schlusse will ich noch einige Worte über die Literatur dieses Gegenstandes hinzufügen: denn diese ist so gering, dass einige Worte sie erschöpfen. Die einzige Angabe über Vorkommen von Fett im intercellulären Gewebe der Leber finde ich in der vorläufigen Mittheilung von Saikowsky: „Zur Frage über die Arsenwirkung auf den Organismus“ [1]), und auch hier kann ich nur vermuthen, dass es sich um gleiche Dinge gehandelt hat. Ich führe die Stelle wörtlich an: „Hie und da waren zwischen den Zellenreihen ziemlich grosse, dendritische Streifen zu bemerken — wahrscheinlich Lymphgefässe —, weil diese Streifen die Blutgefässe der Leber umgaben und eine grosse Menge von Fetttröpfchen enthielten“. Merkwürdiger Weise geschieht in der ausführlichen Abhandlung [2]) dieser Sache nicht mehr Erwähnung.

Weitere Angaben sind mir in der Literatur nicht begegnet.

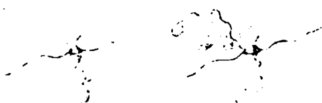
[1]) Saikowsky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. No. 23.
[2]) Saikowsky, Dieses Archiv Bd. 34. S. 73.













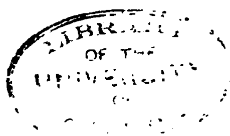
gie

n der

st von
sowohl
ndlung
thüm-
s no-
neider-
emlich
enigen
deren
ismus,
luskel-
diffuse
s mu-
lichen
eigen-
hnlich
waren

Blutgeha
für eine
Sch
menschli
Füllung
hatte.
nicht zi
acuten
auch be
gleich n
bei Kind
überhau
tritt, w
Element
Zu
dieses G
einige
von Fe
läufigen
wirkung
muthen,
die Stel
reihen
scheinli
Leber
hielten".
lung²)
W

¹) Sa
²) Sa





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIV. (Siebente Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XIV.

Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien.

Von Dr. P. Meyer,
zweitem Assistenten am patholog.-anatom. Institute zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

In dem ersten Bande des Archivs für klinische Medicin ist von den Professoren A. Kussmaul und R. Maier in Freiburg eine sowohl an klinischen wie an anatomischen Thatsachen reiche Abhandlung erschienen über „eine bisher noch nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung", der sie den Namen Periarteriitis nodosa beilegen. Es handelt sich um einen 27 Jahre alten Schneidergesellen, der, vorher immer gesund gewesen, nach einem ziemlich unregelmässigen, herumziehenden Leben, im Verlaufe von wenigen Wochen an einer schwer bestimmbaren Krankheit unterlag, deren Haupterscheinungen ein rapid zunehmender chlorotischer Marasmus, Albuminurie und progressive allgemeine Lähmung mit Muskelschmerzen waren. Bei der Section wurden gefunden eine diffuse Nephritis mit Infarctbildung, eine diffuse necrosirende Enteritis mucosa und eine ausgebreitete körnige Degeneration der willkürlichen Muskeln; als der wichtigste Befund aber ergab sich eine eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, gewöhnlich umschrieben in Gestalt kleiner Knoten. Hauptsächlich afficirt waren

den Kranzarterien des Herzens, die Aeste von und unter dem Kaliber der im Darm, Magen, Nieren, Milz, Herzen und willkürlichen Muskeln, in geringerem Grade auch in Leber, Unterhautzellgewebe und in den Arteriae brachiales et phrenicae. Durch diese eigenthümliche Erkrankung waren die Gefässe des Aortensystems in weitem Umfang deformirt, ihre Lichtung bald aneurysmatisch erweitert, bald verengert und die Blutströmung beeinträchtigt, so dass die oben genannten Veränderungen an den Nieren, Darm und Muskeln nur als secundär und durch die Störung des Gefässapparates hervorgerufen angesehen werden mussten.

Vor Kurzem sind wir nun in der glücklichen Lage gewesen einen neuen, sowohl durch den klinischen Verlauf wie durch die anatomischen Ergebnisse offenbar zu derselben seltenen Erkrankung gehörenden Fall zu untersuchen. Die folgende Geschichte dieses Kranken, sowie die Ueberlassung der zur Untersuchung benutzten anatomischen Präparate verdanken wir der Gefälligkeit des behandelnden Arztes Herrn Stabsarzt Dr. Richter, welchem wir dafür den verbindlichsten Dank aussprechen.

Krankengeschichte.

Sergeant H. D. vom Bad. Pionier-Bataillon Nr. 14, 24½ Jahre alt, geboren zu Sandau, Kreis Magdeburg, seit 1871 Soldat, früher Sattler, ging am 25. August 1877 dem hiesigen Garnisonlazareth zu. Ein sehr kräftiger, musculöser, gut genährter, mit mässigem Fettpolster versehener Mann, erfreute er sich früher trotz unsoliden Lebenswandels, trotz häufigen nächtlichen Ausbleibens, vielen Verkehrs mit Frauenzimmern, übermässigen Genusses alkoholischer Getränke, ganz besonders von Bier, das oft schon das Frühstück ersetzte, der besten Gesundheit; bis er — früher nie inficirt — im Herbste des Jahres 1876 einen Tripper und Schanker acquirirte. Im Sulcus retroglandularis sassen 8 verschieden grosse Geschwüre von unregelmässiger Form, deren Grund und Umgebung hart waren. In der linken Inguinalgegend fanden sich 3 Packete stark geschwollener Drüsen. Im Lazareth wurde er daran vom 19. October bis 14. Novbr. nur örtlich behandelt. Bereits Weihnachten 1876 verspürte er Wundsein am After, machte davon jedoch erst am 17. Januar 1877 Meldung. Es wurden jetzt mehrere breite Condylomen am Anus, und im Rachen rechts zwischen den beiden Gaumenbögen ein flaches Geschwür mit schmutzig gelbem Grunde constatirt. Im Lazareth wurde desswegen eine Schmierkur eingeleitet und Rachengeschwür wie Condylomen mit einer Sublimatlösung betupft. Nach 20 Inunctionen à 3 Grm. wurde Patient mit unerheblicher multipler Drüsenanschwellung am 6. Februar wieder entlassen.

Nach dieser Zeit erlangte D. seine frühere Körperkraft und sein blühendes Aussehen nicht wieder; that jedoch ununterbrochen seinen Dienst bis sich in der dritten Woche des August heftige rheumatoide Schmerzen im Nacken, im Kreuz

und in den Waden einstellten. Dazu gesellten sich in den nächsten Tagen Fieber, und heftige Schmerzen in der Magengegend, so dass er am 20. August dem Lazareth übersendet werden musste. Hier wurden die Conjunctivae des Patienten gelb gefärbt, die Haut andauernd stark schwitzend gefunden. Milz und Leberdämpfung normal; Epigastrium auf Druck äusserst empfindlich; der Leib war dabei weich und nicht aufgetrieben; der Stuhlgang etwas angehalten. Zunge belegt und trocken; Foetor ex ore.

Die Brustorgane bieten nichts Abnormes. Urin dunkel, Menge beträchtlich vermindert. Auch bestand hohes Fieber, Abends nahe an 40 °, Morgens ein Grad niedriger.

Pulsfrequenz gesteigert 92—96, Abends 104—120. Patient klagte über grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, heftige kolikartige von einem Hypochondrium zum anderen sich erstreckende Schmerzen, über Reissen in Armen und Beinen, namentlich in den Waden, auf Druck erheblich zunehmend. Nach Blutegeln und hydropathischen Umschlägen lässt der Schmerz in der Magengegend in den nächsten Tagen an Intensität bedeutend nach, ab und zu jedoch wieder exacerbirend. So lange der Schmerz bestand, war starker allgemeiner Schweiss; der Schlaf war mangelhaft, unruhig; Stuhlgang musste meistens durch Ol. ricini oder Clysmata befördert werden.

In den ersten Tagen des September liess das Fieber nach. Vom 4. September ab war die Morgentemperatur normal, Abends stieg sie auf 38,2 bis 38,8. Die Pulsfrequenz betrug Morgens 92—96, Abends 100—108 Schläge. Im Uebrigen blieb der Symptomencomplex nahezu unverändert, nur die Schmerzen weniger heftig. Am 14. September wurde Patient von starken Schmerzen im Kreuz befallen. Gleichzeitig stieg die Temperatur wieder zur früheren Höhe an. Am 10. September fand sich etwas Oedem an beiden Fussgelenken. Der Urin jedoch eiweissfrei. Unter abendlichen Einwickelungen in nassen Tüchern nahm das Fieber allmählich ab, um nach einer Woche gänzlich zu cessiren. Auch das Oedem an den Füssen hatte sich wieder verloren. Ab und zu quälten den Patienten noch Kreuz- und Leibschmerzen und Reissen in den Extremitäten; seine Hauptklagen bildeten jedoch gänzliche Schlaflosigkeit, die ihn allabendlich dringend nach Morphium verlangen liess, und eine ungemeine Prostration der Kräfte, so dass er nur stundenweise das Bett verlassen und im Saale herumschleichen konnte. Muskellähmungen bestanden jedoch nicht. Auch die Sensibilität der Haut war ungetrübt. Objectiv fiel die hochgradige Anämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf; auch die Abmagerung war bedeutend. Am 1. October wurden Spuren von Eiweiss im Urin gefunden. Muskel- und Leibschmerzen, sowie die Schmerzen im Kreuz bestehen fort. Stuhlgang träge. Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie vom unteren Rande der fünften Rippe bis 4 Cm. über den Rippenbogen hinaus. Auch die Milzdämpfung erscheint etwas vergrössert. An den Lungen und am Herzen wird nichts Abnormes gefunden; seitens dieser Organe wurde über keine Beschwerden geklagt.

Der chlorotische Marasmus nahm während des Octobers immer mehr zu. Abwechselnd an dem einen oder an dem anderen Augenlide oder den Fussgelenken wurden leichte Oedeme vorgefunden. In dem spärlich gelassenen Urin war jetzt regelmässig etwas Eiweiss, dessen Menge in der dritten Octoberwoche bedeutend

zunahm. Damit gleichzeitig erfuhren die kolikartigen Leibschmerzen eine erhebliche Steigerung, um am 22. October den höchsten Grad zu erreichen. Patient wimmert und stöhnt, und schon der leichteste Druck auf den Hypochondrien ist unerträglich. In der Bauchhöhle lässt sich etwas freie Flüssigkeit nachweisen. Weder Breiumschläge noch Sinapismen schaffen Linderung der Schmerzen, die erst auf subcutane Anwendung von Morphium eintritt.

Gegen Abend wird der Patient bei vollständig freiem Sensorium sehr unruhig, klagt über Beklemmung an der Brust, verlangt bald aus dem Bett auf den Lehnstuhl, bald wieder in's Bett. Gegen Mitternacht lässt er sich vom Lazarethgehülfen „um sich müde zu machen“ einige Male im Krankensaale auf und ab führen. Wenige Minuten nachdem er sich wieder hingelegt, erfolgt ohne besondere Erscheinung der Exitus letalis.

Nachdem die bei der Leicheneröffnung vorgefundenen, unten gleich näher zu erörternden auffälligen Veränderungen an den inneren Organen bei den Anwesenden den Verdacht erweckt hatten, dass es sich hier um eine besondere ungewöhnliche Erkrankung wohl handelte, wurden Herz und Nieren dem pathologischen Institute übersendet und dann die Untersuchung der Leiche, speciell des ganzen Arteriensystems von uns mit grösster Sorgfalt vorgenommen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in Folgendem enthalten.

Sectionsbericht.

Schlanker Körper, von auffallender Blässe und bedeutender Abmagerung. Leichte ödematöse Infiltration der Unterextremitäten.

Schädeldach etwas lang, von gewöhnlicher Dicke; im Sinus longitudinalis locker geronnenes Blut; beträchtliche Blässe der Dura mater.

Pia leicht ödematös, ebenfalls sehr blass; in den grösseren Venenstämmen dünnflüssiges Blut. Arterien der Basis durchaus von gewöhnlicher Beschaffenheit. Hirnsubstanz sehr blutarm, etwas feucht aber von guter Consistenz. In den Seitenventrikeln ziemlich viel Flüssigkeit. Auf den Schnittflächen nur wenige Blutpunkte; gar keine Ecchymosen.

Das Unterhautzellgewebe ist leicht odematös, enthält nur noch spärliche Reste von Fettpolster; die Musculatur der Brust und Bauchwand ist schlaff, blass, zeigt aber weiter nichts Auffallendes. In den Pleurasäcken und im Herzbeutel ziemlich viel klares Serum. Geringer Grad von Ascites.

Herz von normaler Grösse, mit einem glatten Pericardium überzogen. Auf den ersten Blick fallen aber an demselben zahlreiche knotenförmige Verdickungen auf, welche die meisten Aeste der beiden Kranzarterien, sowohl auf der vorderen, wie auf der hinteren Fläche verunstalten. Am stärksten allerdings sind diejenigen Verästelungen knotig entartet, welche sich in der Nähe der horizontalen Furche befinden. Hier sind einzelne unter normalen Verhältnissen ziemlich unbedeutende Arterienäste zu unförmlichen rosenkranzähnlichen gelbweisslichen Strängen verdickt, die hier gebildeten buchtigen Gefässanschwellungen enthalten deutliche geschichtete, zum Theil rothe Thrombusmassen. Die Venen auf der Herzwand sind unverändert. Herzfleisch schlaff, braunroth gefärbt, mit zerstreuten weisslichen Stellen von mehr undurchsichtiger Beschaffenheit. — Deutliche Zeichnung von allgemeiner fettiger Degeneration des Myocards nicht vorhanden.

Herzklappen unverändert; durchaus keine ältere oder frische Ablagerung auf der Mitralis oder an den Aortaklappen. Im Herzen selbst nur frisches Gerinnsel; keine Thrombose.

Lungen durch ältere lockere Verwachsungen an der Brustwand befestigt; in den oberen und vorderen Partien gut lufthältig, in den unteren ödematös mit atelectatischen Stellen. In den Bronchien zäher Schleim. In der Lungenarterie nichts Besonderes.

Schleimhaut des Rachens der Trachea und des Kehlkopfs ziemlich blass, sonst aber normal; keine Narbe oder irgend welche Defectbildung. Hier ergeben sich aber, beim Präpariren der Halsorgane, zahlreiche Veränderungen der kleineren Gefässe, welche denjenigen ganz ähnlich sind, die wir schon in den Kranzgefässen beobachtet haben, und unsere Aufmerksamkeit gleich wieder auf das Arteriensystem zurücklenken.

Die Aorta selbst in ihrem Anfangstheil ist etwas eng, sehr dünn, von beträchtlicher Elasticität, die innere Fläche ist ganz glatt, bietet durchaus keine Sclerosen oder auffallende fette Degeneration. An den Hauptstämmen der Halsarterien ist ebenfalls nichts Besonderes zu notiren, abgesehen von einer gewissen Enge der beiden Carotiden. Desto bemerkenswerther sind aber die Veränderungen, welche an den kleineren Aesten wahrgenommen werden, sowohl an den verschiedenen Muskelzweigen, als an denjenigen Verästelungen welche zur Schilddrüse, zur Zunge oder zur Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs gelangen.

Dieselben erscheinen gewöhnlich mehrfach in ganz circumscripter Weise knotig angeschwollen, so dass kleine runde oder ovale Tumoren in ihrem Verlauf auftreten. Diese knotenartigen Gefässanschwellungen sind übrigens von sehr wechselnder Grösse; während an den Muskelästen die meisten von Mohnsamen- bis Hanfkorngrösse sind, finden wir grössere, bis bohnengrosse, zum Beispiel, an einem kleinen kaum stecknadeldicken Ast der Mammaria interna; während die kleineren Knoten gewöhnlich von weissgelblicher Farbe erscheinen, lassen in der Regel die grösseren die rothe Farbe des eingeschlossenen Thrombus durch die stark verdünnte Wandung durchschimmern. Meistens steht, wie schon oben bemerkt, die Grösse der Knoten nicht im Verhältniss zu dem Caliber der erkrankten Arterie. So finden sich auf dem Hauptstamm der A. thyreoidea inferior knopfförmig auf der Wand sitzend drei ganz nahe über einander gelegene kaum stecknadelkopfgrosse Anschwellungen; weiter oben in der Schilddrüse selbst ist die Arterie mehrfach verdickt, bietet eine mehr diffuse Vergrösserung und ist hier mit einer rothen Thrombusmasse gefüllt. Auch scheinen, wie es ganz richtig von Kussmaul und Maier hervorgehoben ist, die knotigen Verdickungen mit besonderer Vorliebe an den Abgangsstellen kleiner Aeste zu sitzen, und zwar so, dass der kleinere Ast ganz hart am Abgang umfasst wird. Auf diese Art entstehen meistens kugelrunde kleine Tumoren, welche noch in der Wandung selbst des grösseren Stammes ihren Sitz zu haben scheinen, und in diesem durch eine kleine, öfters mit einem Thrombuszapfen verlegte Oeffnung einmünden. Oft ist schon eine gewisse Aufmerksamkeit nöthig, um das periphere Stück des abgehenden Aestchens aufzufinden. Obwohl in unserem Falle die Tumoren nicht so grossartig gewesen zu sein scheinen wie in dem Freiburger, so haben sich doch solche Gefässknoten an fast allen Verästelungen der von der Subclavia ab-

gehenden Hauptzweige, wie Thyreoidea inferior, Mammaria interna, Transversa colli vorgefunden. Auch an der Acromio thoracica und an den Aesten des Oberarms waren zahlreiche Verdickungen; die Arteria axillaris und die Brachialis selbst waren dagegen von ganz normaler Beschaffenheit; die Arterien des Vorderarms wieder dadurch bemerklich, dass sie sehr stark entwickelte Querleisten der Media darbieten.

Aehnliche Veränderungen, knotenförmige Auftreibungen lassen sich in zahlreichen Intercostalarterien nachweisen, und hier auch wieder die meisten unmittelbar am Abgang des Gefässes, noch in der Dicke der Wandung der Aorta. Einige von diesen Knoten sind bis zur Erbsen- oder Bohnengrösse gelangt, mehrere dadurch dass kleinere Knötchen zusammengeflossen sind.

Der Stamm der Aorta abdominalis selbst, sowohl die Arteriae iliacae communes und externae bieten durchaus nichts Abnormes; desto grossartiger dagegen sind die Veränderungen, welche an den kleineren Gefässen des Darms und der Unterleibsdrüsen wahrgenommen werden.

Milz ziemlich gross, 120 Mm. lang, 60 breit, 40 dick. Kapsel leicht verdickt, und mit alten Verwachsungen versehen. Pulpa mässig blutreich, von gewöhnlicher Consistenz; Follikeln zahlreich, ziemlich deutlich; Trabekeln ebenfalls gut ausgesprochen. Es lassen sich in der Milz mehrere etwas derbere und auch dunklere Stellen wahrnehmen, welche eine gewisse Trockenheit der Schnittfläche darbieten. Auch finden sich in der Pulpa eingestreut einzelne weissliche Stränge oder Knoten in denen man das Lumen eines durchschnittenen Gefässes häufig noch erkennen kann. Der Stamm der A. lienalis selbst ist nur wenig verändert.

Niere von bedeutender Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche der Niere ist ungewöhnlich bunt, indem in dem stark rothen und blutreichen Nierengewebe zahlreiche weisse und gelbweissliche anämische Stellen auftreten von undurchsichtiger Beschaffenheit. Die weissen Stellen sind so zahlreich, dass sie das rothe Gewebe übertreffen. Auf dem Schnitt ergeben sich diese weissen Flecken meistens als keilförmige Heerde, als unverkennbare Infarcte schon in regressiver Metamorphose begriffen. Diese Infarcte erstrecken sich öfters bis in die Marksubstanz, wo manche Markkegel ganz degenerirt erscheinen; ältere schon in Vernarbung begriffene Infarcte sind nicht vorhanden. Die Stämme der A. renales lassen schon im Hilus geringe Veränderungen wahrnehmen, so, zum Beispiel, kleine zerstreute Verdickungen der Wand. Aber schon auf den ersten Verästelungen der A. renalis noch im Hilus sitzen deutliche knotenförmige Verdickungen. In der Nierensubstanz selbst werden dann diese Veränderungen ungemein grossartig; hier kommen zahlreiche bis bohnen- oder erbsengrosse, mit geschichteten Thrombusmassen gefüllte Blutsäcke vor; namentlich sind diese grossen Knoten an der Grenze zwischen Rinde und Pyramiden zahlreich entwickelt; aber auch noch in der Rinde kommen Knötchen bis Hanfkorngrösse vor, so dass man in der Niere überhaupt keinen Schnitt anlegen kann ohne mehrere von diesen entarteten Arterienstämmchen anzutreffen. Gewöhnlich springen auf der Schnittfläche diese Knoten stark hervor. Stellenweise lässt sich auch an den Arterienästchen eine mehr diffuse Verdickung constatiren, wodurch das Lumen stark beeinträchtigt, öfters schon für das blosse Auge mit pigmentreichen Pfröpfen vollkommen obliterirt erscheint.

Zusetzen können wir endlich noch dass die Erkrankung an den beiden Nieren ziemlich denselben Grad erreicht hat.

Die Leber ist ziemlich stark vergrössert; die Kapsel glatt, durchaus keine Lappenbildung, keine strahlige Narbe vorhanden. Dagegen ist hier wieder die Schnittfläche dadurch auffallend, dass zahlreiche knotenförmige Gefässverdickungen darin vorspringen; auch sieht man häufig eine mehr diffuse oder cylindrische Verdickung der Arterienäste, welche dann auf dem Schnitt beträchtlich verengt erscheinen. Nicht nur an den grösseren nahe an der Porta gelegenen Aesten sind diese Veränderungen sichtbar, in zahlreichen kleinen interlobularen Räumen kann man noch deutlich weissliche oder weissgelbliche Streifen verfolgen, welche die entarteten Gefässe darstellen; dem entsprechend scheint überhaupt das interacinöse Bindegewebe etwas zugenommen zu haben.

Die Lebersubstanz selbst ist etwas blass, leicht bräunlich, sonst aber von normaler Beschaffenheit. Acini im ganzen ziemlich klein, aber deutlich, mit geringer fettiger Zeichnung an der Peripherie. Stellen mit blutiger Infiltration oder mit deutlicher rother Atrophie kommen durchaus nicht vor.

In den Gallenwegen nichts Abnormes.

Im Duodenum galliger Schleim. Ebenso im Magen zäher Schleimbelag und leichte Verdickung der Schleimhaut. Die kleinen Arterienäste des Magens, ganz besonders an den beiden Curvaturen zeigen zahlreiche knotige und spindelige Verdickungen, welche mit der Beschreibung und Abbildung von Kussmaul und Maier (Archiv für klin. Medicin Bd. 1 Taf. IV) vollkommen übereinstimmen: doch scheint in unserem Falle die Veränderung nicht gleich grossartig gewesen zu zein.

Auch am Stamm der Coeliaca und an den grösseren davon abgehenden Aesten lassen sich einzelne knotige und rosenkranzförmige Verdickungen auffinden.

Ganz exquisit ist die Entartung in den kleinen Arterienverästelungen sowohl im Omentum wie im Mesenterium.

Hier sind nehmlich die kleinen Arterienzweige theils zu zahlreichen gelblichen oder röthlichen Knoten meistens von miliarer Grösse angeschwollen, theils in mehr cylindrischen derben Strängen umgewandelt. In der Wand des ganzen Darmtractus setzt sich diese Veränderung fort, so dass meistens in der Submucosa und in der Muscularis Knötchen entstehen, welche sich mit dem Finger leicht fühlen lassen. Am stärksten ist dieser Zustand im Ilion und im Anfangstheil des Dickdarms ausgesprochen. Die Schleimhaut des Darms ist, abgesehen von zerstreuten ecchymotischen Flecken, von ziemlich normaler Beschaffenheit. Grössere Defecte wie in dem anderen Fall sind hier nicht vorhanden; nur sind hie und da spärliche ganz oberflächliche Erosionen aufzufinden.

In der Wandung der Harnblase kommen noch einige Knoten vor.

Wenn wir endlich noch die Arterien der Unterextremitäten in Betracht ziehen, so finden wir an den Hauptstämmen, Cruralis, Profunda femoris, Poplitea nichts Abnormes; abgesehen von einzelnen querstehenden Leisten ist die innere Fläche glatt, die Dicke des Gefässes ganz gewöhnlich. Aber in den kleinen Muskelarterien kommen auch wieder die geschilderten knotigen Verdickungen vor, im Ganzen aber viel seltener wie an den oberen Gliedmassen. Im Unterschenkel ist die Erkrankung übrigens etwas stärker wie im Oberschenkel; so, zum Beispiel, lässt sich auf der

Fascie des Musculus suralis eine ganze Reihe netzförmig angeordneter Knoten an kleinen Arterienästchen nachweisen.

Wie aus dem mitgetheilten Sectionsbericht wohl ohne Weiteres hervorgeht, haben wir als Hauptveränderungen die so zahlreichen knotenförmigen Verdickungen der Arterien aufgefunden, und zwar hauptsächlich an den kleinen und den mittleren Arterienästen angetroffen. Wo grosse Gefässe, wie Aorta oder Subclavia erkrankt erscheinen, können wir fast regelmässig den Zusammenhang des Verdickungsknoten mit einem kleinen abgehenden Ast nachweisen. Ferner ist diese eigenthümliche Erkrankung über den ganzen Rumpf und die Extremitäten, wie über die Eingeweide von Brust und Bauch ausgedehnt. Eine gänzliche Ausnahme scheint nur das centrale Nervensystem zu bilden, indem wir, trotz wiederholter genauester Untersuchung weder in der Pia, noch in der weissen oder in der grauen Hirnsubstanz irgend eine knotige Gefässverdickung auffinden konnten. Um so auffallender ist diese Thatsache als an den in den Schädel eintretenden Gefässen, zum Beispiel in den Vertebrales, noch deutliche Veränderungen wahrzunehmen sind.

Gehen wir jetzt zur feineren Untersuchung der Arterienveränderungen über, so wollen wir mit einem von jenen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Tumoren beginnen, die wir so zahlreich an den Arterien mittleren Calibers, wie der Acromio-thoracica oder der Cervicalis profunda gefunden haben. Am sichersten gelangen wir zum Ziel, wenn wir eine Serie von möglichst genau angelegten Querschnitten eines und desselben Knoten prüfen.

In einer gewissen Entfernung, gewöhnlich an der Grenze der kleinen untersuchten Arterie, in dem adventitiellen Gewebe, findet sich ein rundlicher oder auch ein unregelmässiger Knoten eingesetzt (Fig. 1). Dieser Knoten kann manchmal die Dicke der Arterie selbst übertreffen, manchmal aber nur als kleiner tuberkelähnlicher Heerd auf der Scheide des Gefässes sitzen. Was aber schon hier unsere Aufmerksamkeit erwecken muss, ist, dass dieser Knoten nur selten als ein einfacher Haufen von neugebildetem Gewebe erscheint; gewöhnlich finden wir im Centrum desselben eine mehr oder minder veränderte Thrombusmasse, häufig auch noch ganz deutliche Blutkörperchen; in der Regel lassen sich in der Nähe davon ganz evidente Pigmentanhäufungen constatiren. Die Arterie selbst kann entweder noch ganz unverändert sein, oder sie bietet

eine gewisse Verdickung der Intima dar. Auf den in der Reihe folgenden Schnitten wächst dann der Knoten nicht aus, sondern dringt immer näher an das Gefäss heran. Das adventitielle Gewebe, welches vorher noch zwischen Arterienstamm und Knoten zu verfolgen war, verschwindet; alsbald werden sogar die gekräuselten elastischen Fasern der Adventitia, welche in der unmittelbaren Nähe der Media sitzen, durchbrochen, und weiter dringt der Knoten bis in die Streifen der Media hinein (Fig. 2).

Zur gleichen Zeit wird gewöhnlich der Knoten innen hohl, die Höhlung entweder mit Blut oder mit frischerem Thrombus ausgefüllt. Auch ist dann in der Regel das eigentliche Lumen der Arterie durch neugebildetes Gewebe beeinträchtigt, so dass man jetzt statt eines einzigen Gefässdurchschnittes zwei ganz nahe neben einander liegende Oeffnungen vor sich hat, beide ziemlich dickwandig, beide in eine gemeinsame adventitielle Scheide eingehüllt; durch die regelmässige Streifung der Media und das Vorhandensein der M. elastica interna ist die eine der beiden Oeffnungem als dem Gefässe entsprechend erkennbar.

Fahren wir jetzt in der Reihe der Querschnitte fort, so kommt sehr bald der Augenblick, wo die beiden vorher getrennten Oeffnungen durch das Verschwinden der Scheidewand mit einander communiciren, und zwar indem die Media in einer wechselnden Ausdehnung defect wird (Fig. 3); dabei sind die beiden Rissenden der Media und der Limitans interna in dem neugebildeten Gewebe der knotenförmigen Verdickung eingebettet. Auch setzt sich dieses Gewebe eine gewisse Strecke auf die Innenfläche der Intima fort, so dass nur noch ein einziger Kanal besteht, auf der einen Seite von der alten Arterienwand, auf der anderen Seite von der neugebildeten, gewöhnlich viel mächtiger aussehenden Gewebsmasse gebildet. Uebrigens kann diese Communication entweder eine ganz weite oder eine wechselnd kleine sein, und im Gefässlumen sowohl wie in der Höhle des Knotens ist meistens nur ganz frischer Cruor anzutreffen. Bilden wir uns nun durch die Combination der ganzen Reihe von Querschnittsansichten des Knotens eine räumliche Vorstellung über seinen Bau, so gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass es sich um ein ganz typisches Aneurysma handelt. Eigentlich genügt schon ein einziger Blick auf das zuletzt von uns geschilderte Bild (Fig. 3), um darin ein richtiges

Aneurysma zu erkennen. Wir gelangen weiter unabweislich zu der Anschauung, dass mit einer Defectbildung, resp. einer Ruptur der Media die ganze Reihe der beobachteten Veränderungen begonnen hat. In der That können wir mit dieser Theorie ganz leicht verstehen wie der Aneurysmasack, auf dem Querschnitt innerhalb der Ruptur, zunächst mit dem Arterienlumen in voller Communication steht, wie er aber ober- und unterhalb nach und nach von demselben sich isolirt, wie er endlich, ausserhalb des Rupturgebietes, als selbständiger Sack innerhalb der adventitiellen Schichten für sich fortbesteht, von dem Lumen des Gefässes durch die Muscularis desselben als Scheidewand getrennt. Zugleich verstehen wir, wie dieser Sack in der Mitte mehr oder minder mit der Blutbahn in Verbindung stehend, sich nach und nach, je mehr er sich von derselben isolirt, mit Thrombusmasse und mit organisirtem Gewebe füllt, so dass ein Querschnitt an der äussersten Grenze desselben nur als ein durchgeschnittener solider Zapfen, das heisst als ein fester Knoten erscheint (Fig. 1).

Nicht immer verhält sich aber die Sache so einfach wie an diesem Knoten, jedenfalls sind jene Knoten schwerer zu verstehen, welche auf der Wand grösserer Stämme wie der Subclavia oder Vertebralis aufsitzen.

So finden wir in den adventitiellen Schichten der Vertebralis (Fig. 4) einen Knoten eingesetzt, noch von deutlich rother Thrombusmasse gefüllt. Die Wand dieses Knotens besteht aus jugendlichem, neugebildetem Gewebe, welches mit den wie zusammengedrückt aussehenden Fasern der Adventitia scharf contrastirt. An den nachfolgenden Schnitten ist schon leicht zu sehen, wie in dem näher an der Arterie gerückten Knoten eine Oeffnung besteht, welche sich gegen das Lumen des Gefässes zuspitzt. Schon sind an dieser Stelle die elastischen Fasern der äusseren Arterienschicht auseinander gesprungen; endlich wird die Communication eine vollständige (Fig. 5); die Media zeigt einen weiten Defect, zum Theil mit umgelegten Rändern, und das neugebildete Gewebe, welches schon einen Theil des Aneurysmasackes ausfüllt, setzt sich auf die innere Arterienwand eine gewisse Strecke fort.

Ganz ähnlich verhalten sich die etwas grösseren Knoten, welche man an der Aorta, an der Einmündung von intercostalen Aesten, findet. Durch die Wand der Aorta selbst geht eine Oeffnung,

öfters schon durch Thrombus verlegt, welche der gewöhnlich etwas dilatirten Mündung des abgehenden Astes ziemlich entspricht. Zugleich aber sind die Fasern der Media und der Adventitia, welche man normaler Weise sich umbiegen sieht, um in die Wandung des kleinen Gefässes überzugehen, deutlich an mehreren Stellen zerrissen, und Bruchstücke davon lassen sich in der neugebildeten Wand des Aneurysmasacks zerstreut nachweisen.

Auf anderen Präparaten, ebenfalls aus einem kleinen aneurysmatischen Knoten auf der Aorta entnommen, kann man mit ungemeiner Deutlichkeit den Zusammenhang des Knotens mit einem kleinen abgehenden Ast constatiren. So ist zum Beispiel auf der Fig. 8 deutlich zu erkennen, wie gerade an der Stelle, wo der kleine Ast an der Aortenwand ankommt, die dickeren elastischen Faserzüge, welche unmittelbar nach aussen von der Media liegen, in mehreren Punkten zerrissen sind, und wie die Muscularis selbst sogar an einzelnen Stellen durchbrochen ist. Nun dilatirt sich das kleine Gefäss in einen rundlichen aneurysmaähnlichen Sack, zum Theil schon durch organisirten Thrombus gefüllt. Zunächst steht dieser Sack noch nicht in Verbindung mit der Aorta; nur auf einem etwas mehr nach unten geführten Schnitt kann man sehen, wie jetzt die Wand der Aorta an einer Stelle nach den Knoten zu durchbrochen ist (Fig. 9), und zwar kann man an der Beschaffenheit dieser Oeffnung, ganz besonders aber an der Richtung der in e abgehenden Fasern erkennen, wie diese Durchbruchsstelle der früheren Mündung des kleinen Gefässes entspricht.

Solche sessile Aneurysmen, wie wir sie wohl nennen können, sind ausserordentlich zahlreich; auf der Aorta zum Beispiel findet man sie nicht nur an der Einmündung von intercostalen Arterien, sondern noch an kleineren Gefässen, die sich nachher selbst in der Wand der Aorta verlieren, also kann man sagen, an eigentlichen Vasa vasorum.

Es kann auch dazu kommen, dass einer von diesen kleinen sessilen Knoten vollkommen obliterirt, fest und organisirt wird. Dann sitzt auf dem Hauptgefässe ein kleines knospenähnliches Anhängsel, welches wie ein Pfropf eine Oeffnung in der Wand verstopft (Fig. 10). Auf einem tiefer gelegten Schnitte lässt sich dann ein Zusammenhang dieses Kopfes mit irgend einer kleinen Verästelung noch auffinden.

Man stösst auch manchmal auf noch viel complicirtere Einrichtungen der Gefässe, so dass man nur durch die genaue Durchmusterung von zahlreichen successiven Schnitten wieder auf den gewöhnlichen Bildungsmodus zurückgeführt wird. Ganz besonders haben wir hier jene geschlängelten oder rosenkranzförmigen Schlingen im Auge, welche wir an manchen Unterleibsarterien, auch an Aesten der oberen Extremitäten getroffen haben. Im Anfang zeigt sich die Wandung des Gefässes noch intact; aber schon das Lumen durch neugebildetes Gewebe ganz oder zum Theil gefüllt. Dann fängt das Springen der äusseren elastischen Fasern an; nun wird die Media defect, an einer oder an mehreren Stellen, öfters so hochgradig, dass von der alten Gefässwand nur noch zerstreute Klumpen von streifiger Muscularis oder von elastischen Fasern vorhanden sind. Dies neugebildete Gewebe nimmt dann immer mehr zu, erstreckt sich sogar über die Grenzen des alten Gefässes in verschiedenen Richtungen, so dass die Figur des Querschnittes nun eine sehr wechselnde ist. Das Lumen selbst des Gefässes ist gewöhnlich durch rothen Thrombus oder durch fibrinöse Ablagerungen stark beeinträchtigt, manchmal durch neugebildete Gewebsbrücken so verändert, dass statt eines einzigen Lumens jetzt mehrere zu bestehen scheinen. Ganz exquisit finden wir diese complicirtere Art der Veränderungen, zum Beispiel an der Coeliaca; so ist die Fig. 11 ein ziemlich genauer Querschnitt eines vom Tripus Halleri abgehenden Astes, nur ist hier der Gefässdurchschnitt nicht mehr rund, sondern sanduhrförmig: nur in der einen Hälfte kann man noch Spuren der ursprünglichen Gefässwand, und das ganz besonders in den nach der Mitte zu spornartig vorspringenden Theilen finden; das übrige Gewebe ist alles durch Neubildung hergestellt.

Wenn wir jetzt versuchen, die an den Gefässen der Extremitäten und des Stammes geschilderten Veränderungen auch an den zahlreichen Knoten der parenchymatösen Organe nachzuweisen, so gelingt uns das meistens ganz leicht; mit sogar ungewöhnlicher Deutlichkeit können wir die schon näher besprochenen Gefässeinrichtungen in den Nieren antreffen.

Wenn wir zum Beispiel einen von den nicht ganz erbsengrossen Tumoren untersuchen, welche in der Nierensubstanz sitzen und zwar ziemlich nahe am Hilus zwischen zwei Markkegeln, so kommen wir vollkommen wieder auf den Befund an den peripheren

Gefässen. In der unmittelbaren Nachbarschaft des Arterienastes sitzt ein rundlicher Gewebshaufen, in die Nierensubstanz eingegraben und in seinem Centrum durch thrombusähnliche Ablagerungen gebildet. Das Gefäss selbst scheint hier noch nichts in seiner Continuität eingebüsst zu haben, aber weiter oben ist der Arterienring schon unterbrochen und durch den breiten Defect scheint nun das jugendliche Gewebe, welches den Knoten bildet, sich in die Arterie fortzusetzen, so dass letztere beträchtlich verengt ist (Fig. 13).

Noch weiter oben ist eine offene Communication vorhanden zwischen dem Arterienrohr und der Höhle des Aneurysma, und hier kann man die rothe geschichtete Thrombusmasse, welche das Centrum des Knotens bildet, mit einer freien Spitze in das Lumen der Arterie hineinragen sehen (Fig. 12).

Betrachten wir jetzt die Veränderung der Arterie selbst an der Rissstelle genauer, so finden wir, dass hier die Media ganz plötzlich, wie senkrecht durchschnitten, aufhört und sich ebenso wie die Endstücke der Limitans interna und der adventitiellen elastischen Fasern nach aussen zu umbiegt (Fig. 13).

Was aber gleichzeitig noch unser Interesse in Anspruch nimmt, das ist eine Veränderung, die wir nicht in der Rissstelle selbst, sondern vielmehr in der gegenüber liegenden Wand des Gefässes finden. Hier ist nehmlich die Media noch in ihrer Continuität vorhanden, aber beträchtlich verdünnt und zwar ungleichmässig. Die Membrana limitans interna ist nur noch stellenweise vorhanden; und dasselbe gilt von den elastischen Fasern der Adventitia, welche deutlich an mehreren Punkten eingerissen, in sich zusammengezogen, nur noch als unregelmässig zerstreute dunkle Inselchen erscheinen (Fig. 12 und 13).

Dieser Zustand der Arterienwand setzt sich ziemlich weit fort, selbst oberhalb der Grenze der eigentlichen aneurysmatischen Dilatation. Obwohl hier der Arterienring noch ganz geschlossen, erscheint doch die Arterienwandung ungefähr auf der einen Hälfte des Umfangs wie auseinandergezerrt (Fig. 14); die Muscularis ist hier alsdann stark verdünnt, die elastischen Fasern der Limitans interna und der Adventitia offenbar in Folge einer geringeren Nachgiebigkeit sind deutlich mehrfach unterbrochen und wie auseinandergerissen und bieten mit ungewöhnlicher Schärfe das oben beschriebene Aussehen dar.

Es kann sich also in den Nierengefässen wie in den anderen Arterien auch wesentlich nur um Rupturen handeln, welche wir nicht nur auf Querschnitten, sondern auch auf Längsschnitten nachzuweisen im Stande sind. Ein kleines Arterienästchen, mitten in dem Nierenparenchym schwillt, nachdem es sich eine kurze Strecke noch hat verfolgen lassen, ziemlich rasch beträchtlich zu einem kugeligen Knoten auf (Fig. 15), zu einer ganz ächten Ampullarectasie. An der Stelle, wo die rapide Dilatation beginnt, sind in der Media zahlreiche Sprünge vorhanden, hier bilden die Muskelfasern statt einer continuirlichen regelmässigen Schicht nur zerstreute verworfene Haufen, zwischen welche vom Lumen aus sich jugendliches Gewebe einschiebt. Der aneurysmatische Sack selbst ist durch ein leicht streifiges, neugebildetes Bindegewebe hergestellt, welches sich einerseits in die nach innen zu gelegenen fibrinösen Ablagerungen, andererseits in das umgebende Nierenparenchym fortsetzt.

Noch evidenter ist diese Zerreissung der Media an einer kleinen Arterie, welche sich an der Grenze eines Infarcts vorfindet; hier ist schon das Lumen fast vollkommen durch organisirten Thrombus verlegt und dieses neugebildete Gewebe schiebt sich nach Art der Aneurysmata herniosa zwischen grosse Lücken der Media nach aussen zu fort (Fig. 16).

Wir brauchen endlich noch kaum zu bemerken, dass an zahlreichen Stellen, gewöhnlich entsprechend der Spitze der Infarcte die Arterienäste total unwegsam geworden und durch jugendliches Gewebe gefüllt sind, in dem reichliche Pigmentanhäufungen den früheren Ursprung noch documentiren.

In der Leber sind die Verhältnisse sowohl mikroskopisch wie auch schon für das blosse Auge etwas schwieriger richtig aufzufassen. Nahe an der Porta liegen grosse Knoten, die man ohne Mühe als Dilatationen der Art. hepatica deuten kann; aber, auch weiter davon entfernt, zerstreut in dem eigentlichen Lebergewebe finden sich zahlreiche Knoten, entweder mit rothem Thrombus gefüllt, oder schon ganz mit jungem Gewebe obliterirt. Diese Knoten liegen immer in den interlobulären Räumen, wie es die Nachbarschaft von Gallengängen oder sogar von Gallengangdrüsen und von Pfortaderästen genügend demonstrirt. Das gewöhnlich ziemlich lockere interacinöse Gewebe zeigt sich in der Nähe dieser Knoten

auffallend straff, wie zusammengepresst, aus glänzenden sclerotischen und anderen mehr kernreichen Zügen bestehend. Darin liegt der Knoten vollkommen eingeschlossen, zum Theil so innig mit der Nachbarschaft verwachsen, dass er nur an einem Rest der alten Arterienwand erkenntlich ist. Diese Fragmente der ursprünglichen Gefässe setzen sich in der Regel ziemlich scharf ab und zeigen noch eine deutliche Membrana fenestrata. Auch kommen hier wieder die oben schon beschriebenen Stellen vor, in welchen die Media nicht ganz zerrissen, aber in der Dicke vermindert und wie in die Länge gezogen erscheint. Auf diesen Bruchstücken der Arterienwand liegt eine ziemlich dicke Lage von jugendlichem Bindegewebe mit reichlichen spindelförmigen Zellen, demjenigen ganz ähnlich, welchem man in organisirter Thrombusmasse begegnet. Das Centrum selbst der Knoten besteht aus einem lockeren lückenhaften Gewebe, mit zahlreichen Spalten und reichlichen Pigmentansammlungen versehen. An anderen Stellen ist das Bild der Gefässknoten noch ein viel complicirteres; hier kreuzen und durchflechten sich neugebildete Gewebszüge in mannichfaltiger Richtung und bilden so einen Complex, dessen arterielle Natur nur durch spärliche Reste von noch erkennbarer Media zu diagnosticiren ist. Nachdem wir bereits mit den verschiedenen Stadien der Veränderung bekannt geworden, werden wir nicht anstehen in diesen verwirrten Complexen gesprengte Gefässe anzuerkennen, in welchen organisirte Thrombuszapfen in verschiedenen Richtungen gewachsen und unter einander geschmolzen sind.

An der Grenze von diesen vergrösserten interlobularen Räumen, wo das sclerotische straffe Gewebe an den Leberacini anstösst, ist es gar nicht selten, lange sprossentreibende, offenbar in Vermehrung begriffene Gallengänge anzutreffen; auch scheint das Bindegewebe etwas übermässig zwischen die Acini sich einzuschieben, so dass auf diese Art jedesmal um die Knoten herum ein gewisser Grad von secundärer Cirrhose entsteht. Auch scheint nicht selten in manchen Knoten eine gewisse Art von Restitution eingetreten zu sein, indem in der mehr oder weniger veränderten und thrombosirten Arterie sich jetzt zahlreiche neugebildete Gefässe mit deutlichem Endothel und zum Theil sogar mit einer neuen Membrana fenestrata versehen (Arteriom von Heubner) vorfinden. Einfacher stellen sich die knotigen Verdickungen an den Herzgefässen dar,

und auch hier lassen sich mit voller Bestimmtheit Risse der Media, Bildung von ächten Aneurysmen nachweisen. Auch an den übrigen grösseren Knoten, die wir in den Organen gefunden haben, ist es ganz leicht genau dieselben Verhältnisse nachzuweisen.

Bemerken müssen wir noch an dieser Stelle, dass wir zahlreiche Muskelfragmente aus verschiedenen Körpergegenden einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen haben. Zwar sind uns auch manche körnig oder wachsartig degenerirte Fasern vorgekommen, aber doch nur in sehr geringer Zahl, so dass wir in unserem Falle den Degenerationen im Muskelsystem nicht dieselbe Wichtigkeit zuschreiben können, welche sie in dem Kussmaul und Maier'schen Fall gehabt zu haben scheinen.

Nachdem wir bis jetzt mit den gröberen schon mit dem blossen Auge leicht wahrnehmbaren Knoten der mittleren Arterien uns beschäftigt haben, wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit auf die kleinen miliaren oder noch unter miliarer Grösse stehenden Knoten, die wir so zahlreich im submucösen Gewebe des Darms, in den Muskelfascien und ganz besonders im Netz gefunden haben. Solche kleine Knoten, die zum Theil nur mit der Loupe oder sogar mit dem Mikroskop wahrnehmbar sind, bilden nehmlich ein ganz exquisites Untersuchungsmaterial, in welchem wir manches neue, den ganzen Fall aufhellendes Detail finden.

Befassen wir uns zuerst mit der Untersuchung eines von jenen kleinen Arterienknoten, die, in der Submucosa des Darms gelegen, die Schleimhaut prominent machen, so erkennen wir zunächst, dass diese Knoten, wenigstens die grössten unter ihnen, gewöhnlich an der Theilungsstelle des Gefässes sitzen. Am häufigsten ist die Sache so, dass gerade an der Abgangsstelle eines kleinen Nebenastes das Hauptgefäss auf eine gewisse Strecke afficirt ist. Es kann auch der Knoten so liegen, dass man in seinem Inneren förmlich ein Bündel kleiner, sich theilender Verästelungen auffinden kann. Die Knoten selbst (Fig. 17), welche mit dem blossen Auge weissgelblich oder röthlich erscheinen, sind daher unter dem Mikroskop von ziemlich undurchsichtiger Beschaffenheit; und zwar rührt dieses von der Ansammlung von zahllosen kernähnlichen Gebilden mit sehr undeutlichen Contours her, welche dem ganzen Complex ein etwas körniges Aussehen verleihen. Unmittelbar um den Knoten herum erscheint das Bindegewebe verdichtet und stark streifig; auch

ist es gar nicht selten, dass, wie zum Beispiel im Netz, kleine Fettläppchen noch in die äussersten Schichten von diesen Knoten aufgenommen werden; gewöhnlich sind auch kleine, meistens capillare Blutgefässe darin zu verfolgen (Fig. 17 d). Was die Veränderungen des Gefässrohres selbst innerhalb des Knotens anbelangt, so kann man sie an den kleineren Knoten leicht studiren. Fast regelmässig scheint sich die Arterie bei ihrem Eintritt in den Knoten etwas zu dilatiren und zwar kann dies eine fusiforme Erweiterung sein. Media und Intima lassen sich noch eine Zeit lang innerhalb des Knotens verfolgen; dann nehmen sie gewöhnlich immer mehr an Schärfe ab, so dass die Wandung des erweiterten Gefässes jetzt nur noch durch eine einzige dicke, ziemlich homogen aussehende glänzende Membran gebildet erscheint. Doch gelingt es manchmal, an kleineren Knoten noch deutlich zu sehen, dass sich auf der äusseren Seite des glänzenden Rohres ausserhalb der stellenweise noch ziemlich leicht wahrnehmbaren M. elastica interna verkümmerte, ebenfalls stärker lichtbrechende Reste von Muskelfasern befinden. Auch bekommt man nicht ganz selten Bilder, in welchen bis in die Media hinein glänzende Schollen gelagert erscheinen, so dass man hier an eine amyloide Degeneration erinnert wird; doch giebt die gebräuchliche Reaction mit Jod oder Jodmethylanilin ein durchaus negatives Resultat. An einzelnen Heerden und zwar gewöhnlich an den Grenzen der aneurysmatischen Stellen kann man, wie es auch schon Kussmaul und Maier bemerkt haben, eine gewisse Verdickung der Media constatiren, während sie, wie gesagt, für gewöhnlich offenbar in Verkümmerung begriffen ist.

Auch vollzieht sich die Veränderung des Gefässes nicht immer langsam und wie nach und nach; es gelingt öfters an der Grenze eines Arterienknotens nachzuweisen, dass die Gefässwand hier sich plötzlich wie in einer scharfen Grenzlinie verändert, nehmlich glänzend und verdickt erscheint, so dass man leicht den Eindruck gewinnen kann, als ob die ursprüngliche streifigfaserige Gefässwand sich plötzlich in eine homogene Membran umgewandelt hätte. An den ältesten, offenbar schon in regressiven Metamorphosen begriffenen Knoten erscheint dagegen die Hauptmasse aus straffem steifem Bindegewebe zusammengesetzt, in welchem Pigment oder auch körnig zerfallenes Material eingelagert sein kann. Endlich müssen wir noch erwähnen, dass manchmal sogar der knotige Charakter

der Erkrankung verloren gehen, und die Veränderung eine mehr diffuse werden kann. Es ist das besonders in den kleineren Mesenterialgefässen der Fall; auch im Netz finden sich kleine Aeste, welche auf eine lange Strecke in starre, weissgelbliche Cylinder umgewandelt sind.

Nachdem wir diese Ergebnisse durch die mikroskopische Untersuchung totaler Knoten gewonnen, können wir zu weiteren Aufschlüssen über die in ihnen vorhandenen feineren Veränderungen nur gelangen durch Untersuchung von Querschnitten. Die Fig. 18 entspricht einem ziemlich genauen Querschnitt eines Arterienknotens aus dem Mesenter, demjenigen ungefähr gleich, den wir schon in der Fig. 17 abgebildet haben. Das eigentliche Arterienrohr wird durch den Ring m bezeichnet, in dem wir eine atrophische, verkümmerte Muscularis erkennen können. Innerhalb desselben ist eine ausserordentlich zarte, aber ununterbrochene Elastica interna l leicht nachzuweisen. Ausserhalb der Media liegt nun das eigentliche krankhafte Material, welches eine genau dem Arterienrohr concentrische Zone bildet und aus ganz dicht zusammengedrängten runden Zellen und Kernen, meistens mit sehr verwaschenen undeutlichen Contouren besteht. Gewöhnlich sind diese Zellen in einer Art elastischen Netzwerkes eingelagert, dessen Maschen ziemlich regelmässig angeordnet sind. Es besteht dasselbe aus sehr dünnen elastischen Fasern, welche sich reichlich durchkreuzen und anastomosiren, auch Knotenpunkte zeigen, aus welchen aufsteigende Fasern sich ablösen (Fig. 19). Stellenweise laufen diese elastischen Netze zu dickeren Fasern und Platten zusammen, in denen man höchstwahrscheinlich die elastischen Bestandtheile der Adventitia zu suchen hat. Durch diese eigenthümliche Anordnung scheidet sich eine innere Zone des Knotens (Fig. 18 b) von einer äusseren b' ziemlich scharf ab: in letzterer ist nehmlich das Gewebe schon mehr faserig: und zwischen den ziemlich genau circulär verlaufenden Faserbündeln sind Züge und Stränge von Zellen und Kernen eingebettet, welche den Elementen der inneren Schichten sonst vollkommen ähnlich, nur in der Regel mit etwas schärferen Contouren versehen sind. An gewissen Punkten kommen zwischen den Faserbündeln grössere Anhäufungen, förmliche Zellennester, welche, wie es schon von Kussmaul und Maier hervorgehoben ist, an manche sarcomatösen Neubildungen erinnern.

Nach aussen verliert sich diese Zelleninfiltration allmählich, und gleichzeitig werden deutlich Fettzellen noch in den Proliferationsprozess hineingezogen, ja es können sogar ganze Fettläppchen unter Kernwucherung und Verschwinden des fettigen Inhalts der Zellen sich daran betheiligen. Auch sind nicht gar selten kleine Gefässe der Nachbarschaft in dem Knoten aufgenommen, doch scheinen gewöhnlich die begleitenden Venenstämme unverändert oder verhalten sich in dem Knoten ganz passiv (Fig. 18 v).

Mit diesen progressiven Vorgängen in den adventitiellen Schichten des Gefässes contrastirt der Zustand der Media ganz auffallend, diese scheint meistens nur regressive Metamorphosen durchgemacht zu haben; die Muskelzellen lassen sich nur noch undeutlich von einander trennen, auch durch Färbung kommen meistens die Kerne nur schlecht zum Vorschein. Ausserdem macht es den Eindruck, als ob der ganze Muskelring für das Caliber der betreffenden Arterie viel zu schmal wäre, eine Thatsache, welche sich wohl am natürlichsten auf die oben angegebene Dilatation des Gefässes in dem Knoten zurückführen lässt. An seiner äusseren Grenze wird die Media öfters durch die andringenden Zellenstränge gelockert, aber nur ausserordentlich selten kann man Spuren von einer directen Betheiligung der Muskelzellen an dem Proliferationsprozess auffinden.

Nun noch einige Worte über den Zustand der Intima und über das Verhalten der Lichtung des Gefässes. Gewöhnlich ist dieses in seinem Lumen sehr stark beeinträchtigt, und zwar nicht selten durch dasselbe spindelzellenreiche Gewebe, welches wir in den grösseren Gefässen schon gefunden haben; fast regelmässig aber fügt sich diesem Gewebe ein anderer Bestandtheil hinzu, nehmlich jene glänzende homogene Wandschicht, die wir schon an fast allen Uebersichtspräparaten getroffen haben und deren Natur und Bildung jetzt der Gegenstand einer genaueren Untersuchung sein soll. In der That treffen wir diese Schicht in einer Reihe von Querschnitten wieder an, und zwar unter der Form eines glänzenden homogenen Ringes, welcher unmittelbar auf der Elastica interna innerhalb der Media aufsitzt (Fig. 18, 20 r). Gewöhnlich ist dieser Ring ein vollständiger, manchmal beschränkt sich auch diese hyaline Schicht auf einen gewissen Theil des Arterienumfangs. Dieses hyaline Material weicht sowohl durch seine opti-

sche Beschaffenheit wie durch sein Verhalten zu den verschiedenen Färbemitteln und Reagentien von den gewöhnlichen thrombotischen Ablagerungen ab. Dass übrigens trotz seines homogenen Aussehens diese hyaline Masse nicht als eine einfache amorphe Gerinnung oder Abscheidung betrachtet werden kann, das lehren die, wenn auch verwaschenen und undeutlichen, doch ganz unverkennbaren Zellencontouren, die man in dieser Schicht, trotz der Spaltungen, welche oft darin auftreten, finden kann. Annehmbar wäre es daher, und diese Möglichkeit können wir vorläufig wenigstens noch nicht ganz ablehnen, dass diese Randschicht den stark veränderten zusammengequollenen Endothelzellen des Gefässes entspräche, doch scheint diese Hypothese mehrere Thatsachen gegen sich zu haben. So können wir fast auf jedem Querschnitt sehen, wie sich nach innen zu diese glänzende Zone in eine etwas dunklere, feinkörnig aussehende Schicht fortsetzt, in welcher zahlreiche weisse Blutkörperchen eingebettet sind (Fig. 20 r'); ganz nach innen sind dagegen weisse und rothe Blutkörperchen mit einander vermischt vorhanden, häufig in ein gewöhnliches Fibrinnetz eingeschlossen (Fig. 20 t). Treten auch in jener körnigen Schicht durch Färbemittel deutlicher und zahlreicher wie in der homogenen Schicht Kerne zu Tage, so erscheint es doch unmöglich, zwischen beiden Schichten eine scharfe Grenze zu ziehen, wir werden vielmehr unwillkürlich dazu geführt, die hyaline Schicht einfach als eine Modification der anderen fast nur aus zusammengeschmolzenen weissen Blutkörpern bestehenden Schicht anzusehen. Es wäre also unsere homogene Randschicht denjenigen Bildungen anzureihen, welche seit Zahn's[1]) schönen Untersuchungen als weisse Thromben bekannt sind, und in der That werden wir später sehen, wie alle Bedingungen die zur Herstellung eines solchen pathologischen Productes nothwendig sind, in unserem Falle sogar in ungewöhnlicher Weise zusammentreffen.

Wären nun an den kleinen Knoten ausser den bisher angeführten Dingen, der Zelleninfiltration in der Adventitia und den hyalinen Bildungen in und auf den inneren Schichten, weiter nichts zu constatiren, so würde man geneigt sein, den ganzen Prozess als

[1]) Untersuchungen über Thrombose; Bildung der Thromben; von Dr. F. Wilh. Zahn in diesem Archiv Bd. LXII. 1875.

einen einfach entzündlichen zu bezeichnen und man würde sich damit zufrieden geben müssen, die Veranlassung dieser Arteriitis, das primäre Moment der localen Affection auf anatomischem Wege nicht aufgefunden zu haben. Für die Knoten an den grösseren Arterien sind wir nun aber durch die früheren Studien dahin geführt worden, die primäre Veränderung in einer Zerreissung der Media zu suchen. Suchen wir daher auch an den Knoten kleinerer Arterien nach diesem Moment! Dass wir hier in den kleinen submucösen Knoten so crasse und klare Bilder antreffen werden wie in den Knoten der grösseren Aeste an den Gliedmaassen, wird man wohl kaum erwarten können. Dennoch sind wir mehrmals im Stande gewesen, etwas ganz Aehnliches zu sehen.

So zum Beispiel in dem schon mehrmals erwähnten Querschnitt (Fig. 20) können wir ein ganz interessantes Verhalten der Membrana elastica interna auffinden. Auf einem gewissen Theil des Gefässumfangs ist nehmlich diese Membrana elastica dick, stark lichtbrechend und mit ihren charakteristischen normalen Schlängelungen versehen (Fig. 20 l). Dann auf einmal verliert sie ihr normales Aussehen und ist nur noch als ein äusserst dünnes, nicht mehr geschlängeltes, nur noch mit einzelnen Verdickungsknoten versehenes Fäserchen zu verfolgen (Fig. 20 l'). Entsprechend dieser Verdünnung der Limitans scheint auch die Media, wenn auch weniger, afficirt, und obwohl es sich um einen ziemlich genauen Querschnitt handelt, weicht hier der Umfang des Gefässes von der normalen kreisförmigen Figur nicht unbedeutend ab. Durch solche Beobachtungen kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass das Gefäss auf einem Theil seines Umfangs gleichsam eine Dehnung erlitten hat, wodurch seine elastischen, vielleicht auch seine musculären Bestandtheile etwas ganz Aehnliches erfahren haben, wie wir es an den Knoten der grösseren Aeste und der Nierenarterie beschrieben und abgebildet haben (Fig. 12, 13, 14). Dass übrigens dieser ganze Zustand nicht ein einfaches Kunstproduct ist, das beweist schon die Lage des hyalinen, homogenen Saumes, welcher gerade an der Grenze der normalen Fenestrata beginnend, sich fast nur auf die verdünnte Partie dieser Membran erstreckt (Fig. 20 r und r').

Da indessen die meisten von den bis jetzt untersuchten kleinen Knoten, wie die hochgradige Kernvermehrung an der Peripherie

documentirt, schon in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung sich befinden, so können wir kaum erwarten, in ihnen noch einen definitiven Aufschluss über die ersten Veränderungen, über das primäre Moment zu gewinnen; in dieser Beziehung erscheinen die allerkleinsten Heerdchen, welche an den letzten Arterienverästelungen gelegen und nur mittels stärkerer Vergrösserungen bei der mikroskopischen Durchmusterung grosser Reihen von Uebersichtspräparaten aufzufinden sind, besser geeignet. Um hier eine genügende Klarheit in der Darstellung zu erzielen, erscheint es nothwendig, einzelne Präparate, welche die Abbildungen wiedergeben, zu schildern. So treffen wir an eine ganz kleine Arterie des Omentum (Fig. 21) eine nur mikroskopisch wahrnehmbare knotige Verdickung an: an dieser Stelle ist die Gefässröhre etwas ectatisch und rings um die undeutlich wahrnehmbare Media hat sich nun eine ziemlich glänzende, aus verworrenen Fasern und kernartigen Gebilden bestehende Masse herumgeschlagen, deren Glanz und filziges Aussehen die Zeichnung leider nicht ganz wiedergeben kann. Diese eigenthümliche Masse setzt sich von den benachbarten Geweben ganz scharf ab, so dass man beim ersten Blick schon den Eindruck gewinnt, als ob zwischen der Gefässwand und den adventitiellen Schichten sich irgend ein Exsudat eingelagert hätte, welches sich durch nachträgliche Umbildung in jene glänzende, verworrene Masse umgewandelt hätte. An einem anderen Aestchen finden sich zwei ganz ähnliche Knoten und zwar der eine wieder rings um den ganzen Umfang der Arterie, der andere, dicht daneben, nur auf einer Seite des Gefässes aufsitzend (Fig. 22). Wie ist nun diese eigenthümliche, glänzende Masse zu deuten? Dass wir es hier nicht mit einer gewöhnlichen Kernwucherung zu thun haben, geht schon aus dem Vorigen hervor; zusetzen können wir, dass sich gegen Färbemittel und Reagentien diese Schicht sehr indifferent verhält. Am meisten hätte sie noch Aehnlichkeit mit manchen in diphtheritischen Exsudaten oder auch in gewissen Tumoren vorkommenden hyalinen Netzen oder Gewebsklumpen; was das unebene körnig faserige Aussehen dieser Massen betrifft, so ist es wohl, abgesehen von höchst spärlichen, darin vorhandenen Kernen, das Resultat einer gewissen Zerklüftung oder Spaltenbildung. Weiter giebt uns sehr lehrreiche Aufschlüsse die genaue Inspection eines minimalen Aestchens aus der Submucosa des Dickdarms (Fig. 23).

Hier ist die Arterie an einem Punkt ihrer Wandung buckelförmig vorgetrieben: Gerade am Gipfel dieser Stelle ist die sonst sehr scharf wahrnehmbare Media nur noch undeutlich zu sehen; hier liegt ferner auf der Gefässwand ein Klumpen von rein hyaliner Beschaffenheit, zum grössten Theil in das Lumen des Gefässes hineinragend, auf der anderen Seite aber in eine feine Spitze auslaufend, welche durch eine Lücke der Media nach aussen zu prominirt. Ausserhalb des Gefässes ist alsdann entsprechend der Ausbuchtung, wenn auch in rudimentärer Entwickelung, wieder dasselbe glänzende, undeutlich kernige Gewebe eingelagert, wovon eben die Rede war. Um nun diese Bilder zu verstehen, brauchen wir uns nur die Zahn'schen Experimente in's Gedächtniss zu rufen, die durch Pitres[1]) bestätigt worden sind. Nachdem Zahn durch directe Beobachtung am Mesenterium von Fröschen nachgewiesen hat, dass die farblosen Blutkörper, welche sich im strömenden Blute befinden, an verschiedenen Veränderungen der Gefässwand einen grossen Antheil nehmen, hat er die Thatsache noch festgestellt, dass nach Einschnitten und Einstichen, kurz nach mechanischen Störungen der Wandung kleiner Gefässe die weissen Blutkörper sich an die Wundstellen anlegen und sich immer mehr anhäufen und so einen weissen, zum Verschluss der Wunde dienenden Thrombus bilden. Hiernach können wir vermuthen, dass auch in unserem Falle an Stellen der Gefässwand, an welchen diese auf eine weiter noch zu erörternde Weise ihre normale Beschaffenheit verloren hat, sich nach Art der Zahn'schen weissen Thrombus eine Anhäufung von weissen Blutkörpern gebildet hat, welche sogar nach aussen von dem Gefässe sich erstrecken und hier zur Bildung dieser filzartigen, glänzenden Gewebscomplexe beitragen kann, wovon schon mehrfach gesprochen worden; noch evidenter werden wir auf diesen Zahn'schen Versuch geführt durch die Betrachtung von Präparaten, deren eines in Fig. 24 wiedergegeben ist.

Ein in einer ectatischen Ausbuchtung des Gefässes sitzender hyaliner Randsaum setzt sich ganz deutlich in zusammengequollene weisse Blutzellen fort, gerade wie wir es schon an Querschnitten gesehen haben.

An einem anderen Präparat, einer kleinen Arterie des Omentum entnommen (Fig. 25), können wir auf eine kurze Strecke drei

[1]) Archives de physiologie normale et pathologique. 2me Série. tome III. p. 230.

Heerde von wachsender Grösse auffinden; auch hier scheinen diese Heerde nicht den ganzen Umfang des Gefässes einzunehmen, vielmehr sind sie auf eine ganz kleine Stelle der Wandung begrenzt; in jedem von diesen Heerdchen können wir in der Mitte des schon bekannten filzartigen Gewebes eine mehr homogene, durch Jodmethylanilin tiefer blauwerdende Scholle finden, deren Sitz fast genau der Media zu entsprechen scheint: ob wir es hier mit einer eigentlichen Degeneration dieser Membran selbst zu thun haben, oder ob diese homogenen Schollen aus einem Material, welches vom Lumen des Gefässes in Lücken der Media hineingedrungen ist, bestehen, können wir an diesem Präparat nicht sicher entscheiden.

Dass aber auch in den hier besprochenen kleinsten Arterien ganz evidente und unleugbare Zerreissungen der Media, gerade wie in den grösseren oben untersuchten Knoten vorliegen, das lehrt endlich folgendes Präparat (Fig. 26).

In einer kleinen Arterie der Submucosa des Darms hat sich seitlich auf dem Gefässe eine kleine buckelförmige Ausbuchtung gebildet, um welche die adventitiellen Bindegewebsfasern etwas zusammengedrückt erscheinen. Dem entsprechend prominirt in das Lumen des Gefässes ein mächtiger hyaliner Klumpen, welcher sich deutlich nach aussen in eine ähnliche nur etwas weniger glänzende und wie zusammengeworfene Masse fortsetzt. Und zwar findet diese Communication durch eine deutliche Lücke in der zerrissenen Media statt: die zwei Bruchenden der Media lassen sich ganz deutlich nachweisen, ganz besonders das eine, welches eine Strecke lang mitten in dem hyalinen Pfropf wie eingebettet erscheint. Es liegt also uns ein unzweifelhaftes Aneurysma vor, und zwar ein solches, welches gerade wie in den grösseren aneurysmatischen Knoten der Extremitäten und der Unterleibsorgane durch eine Zerreissung der Media hervorgebracht ist. Nur hat sich hier der ganze Prozess in ungemein kleinen, wenn man will in mikroskopischen Dimensionen abgespielt, so dass wir auf diese Weise beim Menschen eine spontane, fast genaue Wiederholung des oben schon citirten Zahn'schen Experimentes vorfinden: an der zerrissenen Gefässwand hat sich in der That ein weisser Thrombus angelegt, sich nach innen in frischere Auflagerungen fortsetzend; nach aussen dagegen hat diese Masse wahrscheinlich jene noch wenig verständlichen

Veränderungen erfahren, welche nach den jüngsten Untersuchungen von N. Schulz [1]) in den künstlichen Aneurysmata spuria zur Bildung des eigentlichen Blutsackes beitragen.

Fassen wir jetzt die Resultate dieser Untersuchung zusammen und werfen die Frage auf, welche der geschilderten Veränderungen als die charakteristische für den ganzen Prozess gelten kann? Sowohl an den grösseren Knoten der Arterien der Eingeweide und der Gliedmaassen, wie an den kleinen fast mikroskopischen Verdickungen der minimalen Arterienästchen haben wir Momente gefunden, die ganz zweifellos auf eine Ruptur der Gefässwand deuten. Gegenüber diesem, allen Heerden gemeinsamen Moment erscheinen die übrigen aufgefundenen Veränderungen, die thrombotischen Abscheidungen, die hyalinen Massen, die neu organisirten Gewebe, wie endlich die zelligen Infiltrationen der adventitiellen Gefässschichten, ja sogar die Erweiterung als unbeständig, und sind schon deswegen als secundäre Folgen der Ruptur anzusehen. Wie ersichtlich, sind von dieser Ruptur hauptsächlich jene Bestandtheile der Arterienwand betroffen, welche dem Gefäss seine Resistenz verleihen, die eigentliche Muskelhaut und jene elastischen Fasern, welche, entweder in der ganzen Dicke der Media, oder um diese herum in den innersten Schichten der Adventitia das Stützwerk der Wandung bilden. Keineswegs handelt es sich immer von Rissen, die die ganze Dicke der Gefässwand einnehmen, wie wir in zahlreichen Beispielen abgebildet haben; vielmehr lehren Präparate, wie wir sie in der Fig. 14 wiedergegeben haben, dass die Risse nur einen Theil der genannten Schichten durchsetzt haben; die Folge war alsdann, dass die nicht eingerissenen Theile der Media gedehnt und dadurch verlängert wurden, dass ferner die Bruchstücke der elastischen Fasern an dieser ausgedehnten Muscularis auseinander gewichen und wie versprengt erscheinen. Wahrscheinlich sind sogar manche von den grossen, die ganze Dicke der Gefässwand einnehmenden Defecte nur als das Endresultat solcher partiellen, sich wiederholenden Rupturen zu betrachten, so dass die Veränderung nur nach und nach zu dem Grade gelangt ist, in welchem wir sie jetzt antreffen. Auch lehren uns die übrigen Veränderungen an

[1]) Nadieschda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien etc. Inaugural-Dissertation. Bern 1877.

den verschiedenen Knoten, dass wir es nicht überall mit gleich alten Dingen zu thun haben; während an manchen Aneurysmen noch ein ganz frischer Thrombus vorhanden war, hatten wir es an anderen Stellen mit ganz verödeten Knoten zu thun: wir haben daher Grund genug zu der Annahme, dass an den verschiedenen Stellen des Arteriensystems die Rupturen zu verschiedenen Zeitpunkten stattgefunden haben. Sowohl diese stete Wiederholung wie die grosse Vielfältigkeit der Erkrankung bezeichnet eine hervorragende Eigenthümlichkeit des ganzen Prozesses.

Was nach diesen Rupturen der Gefässwand weiter erfolgte, können wir besonders deutlich aus den thatsächlichen Befunden ersehen, welche durch die mikroskopische Untersuchung der kleinsten Heerde gewonnen wurden. Zunächst berühren wir ein negatives Moment.

Es wird dem Leser wohl schon aufgefallen sein, dass wir, trotz der grossen Zahl der untersuchten und dem Alter nach offenbar sehr verschiedenen Knoten, nie einer diffusen hämorrhagischen Infiltration um das rupturirte Gefäss begegnet sind, es vielmehr mit lauter Blutsäcken zu thun haben, welche nach aussen zu geschlossen, anscheinend sogar von vorne herein geschlossen waren. Trotzdem an so zahlreichen Stellen partielle Rupturen existirten und die Bedingungen zur Herstellung der Aneurysmata dissecantia günstig schienen, haben wir doch nie ausgedehnte dissecirende Blutergüsse in den Arterienscheiden auffinden können, sondern immer nur abgeschlossene, meistens seitlich aufsitzende kugelige Blutsäckchen angetroffen. Manchem wird es sogar scheinen, dass dieses negative Verhältniss, das absolute Fehlen jeglichen Hämatoms und jedes richtigen Aneurysma dissecans nur sehr wenig zu unserer Angabe einer primären Ruptur der Gefässwand passt. Waren aber nicht diese Rupturen, wie wir auseinandergesetzt haben, nur partielle, welche erst durch Wiederholung die Continuität in der ganzen Dicke der Media aufheben, oder auch hörte der Riss an der äusseren Grenze der Media auf, ohne in die Adventitia einzudringen, so konnten die erhaltenen Schichten, namentlich die letzteren den Austritt von Blut verhindern, indem sie als weniger spröde, aber dehnbare Substanz nur eine Dilatation des Gefässlumens herstellten. Die Präparate von grösseren wie von kleineren Knoten lehren in der That, dass die adventitiellen Schichten stets die äussere Grenze

aller Knoten bildeten, somit, grösstentheils wenigstens, unverletzt waren. Der mittels dieser Dehnung der äusseren Wandschichten hergestellte Sack blieb ferner nun mit dem Gefässlumen in offener Communication, verhielt sich demnach wie ein gewöhnliches Aneurysma, ein einfaches Divertikel der Arterie; und es braucht das Blut darin nicht auf einmal zu gerinnen, ebensowenig wie in einem gewöhnlichen Aneurysma. Dagegen waren die Verhältnisse durchaus günstig für allmähliche Abscheidungen aus dem Blut auf die Wandung des Sackes, für die Bildung mehr farbloser Thromben, ähnlich der Bildungsweise derselben in den Zahn'schen Experimenten. In der That brauchen wir nur die Aufmerksamkeit auf jene glänzende, mit unregelmässigen Spalten und Lücken durchzogene Schicht, welche an der Peripherie fast aller untersuchten Knoten bemerklich (Fig. 2, 3, 12 etc. f) sich nach innen in dem frischen rothen Thrombus, nach aussen in die bindegewebigen, adventitiellen Hüllen fortsetzt, und in den kleinsten Heerden durch die glasigen, nahezu zellenlosen, innerhalb der Gefässwandung wie auf ihrer inneren Oberfläche abgelagerten Massen repräsentirt wird, hinzulenken, um klar zu stellen, dass diese Substanzen der Hauptsache nach farblose Abscheidungen aus dem Blute darstellen. Stimmen dieselben doch fast ganz mit denjenigen überein, welche N. Schultz durch ihre experimentellen Verletzungen der Arterienwand im Verlaufe von einigen Tagen auftreten sah und ebenfalls als farbloses Blutfibrin ansprach.

Die hier gewonnenen anatomischen Ergebnisse gestatten auch eine Verwerthung derselben für die Lehre von der Entstehung der spontanen Aneurysmen. Die in den letzten Jahren hierüber erschienenen Arbeiten gehen nehmlich alle dahin, die Hauptursache für die Bildung der spontanen Aneurysmen in einer Ruptur der Fasern der Tunica media, das heisst gerade in demjenigen pathologischen Vorgang, welcher in unserem Falle so klar vorliegt, zu suchen. Die früher als Hauptursache hingestellte Endoarteriitis hat nach dieser Auffassung ihre Bedeutung für die circumscripten, sackförmigen Aneurysmen verloren und spielt nur noch für die diffuse Dilatation der grossen Gefässstämme eine wesentliche Rolle. Wenn aber die verschiedenen Autoren darin übereinstimmen, dass sie die Aneurysmen auf eine Defectbildung in der Media zurückführen, so

differiren sie wieder in der Ansicht über den eigentlichen Modus, über die Natur dieser Defectbildung. Helmstedter[1]), der durch v. Recklinghausen veranlasst, zuerst die Defecte, welche sich innerhalb der Media in den beginnenden aneurysmatischen Dilatationen der Aorta vorfinden, untersuchte, betrachtet sie als das Resultat eines einfachen Risses der elastischen Fasern. Das kernhaltige Bindegewebe, welches man an den Rissstellen zwischen die Bruchstücke öfter findet, betrachtet er als nachträgliche Bildung, und als wesentliche Bedingung der Ruptur liesse sich ausser einem abnormen Blutdruck nur eine moleculäre, auch mikroskopisch nicht sichtbare Veränderung der elastischen Fasern, der Stützsubstanz der Arterienwand, annehmen. Andere dagegen, Koester[2]) und seine Schüler[3]), nehmen, sich hauptsächlich auf eine Reihe von Untersuchungen über die Vascularisations- und Nutritionsvorgänge in der Gefässwand stützend, als Hauptursachen der Defectbildung in der Media einen eigentlichen entzündlichen Prozess an, dem sie den Namen Mesoarteriitis beilegen. Zwar ist diese Mesoarteriitis nicht ein ganz für sich spielender, autonomer Prozess, vielmehr ist der pathologische Zustand der Media nur zu betrachten als die Theilnahme dieser Haut an einer Entzündung, welche, gewöhnlich um die Vasa nutritia in den adventitiellen Schichten beginnend, von aussen nach innen in dem Verlauf dieser Gefässe fortschreitet und sogar bis auf die Intima sich erstreckt. Dieser Prozess soll sich documentiren, wie jede andere mehr chronische Entzündung durch gewöhnliche Kern- und Zellenwucherung; es ist ein granulirender Prozess.

In unserem Falle haben wir nun eine aussergewöhnlich günstige Gelegenheit diese Theorie zu prüfen, indem zahllose Aneurysmen, welche unzweifelhaft auf eine Ruptur der Media zurückzuführen sind, nicht nur wie gewöhnlich an grossen, womöglich noch durch senile oder anderweitige Complicationen entarteten Gefässen, son-

[1]) Helmstedter, Du mode de formation des anevrysmes spontanés. Dissertation inaugurale. Strasbourg 1873.

[2]) Koester, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft vom 15. März, 21. Juni und 20. December 1875.

[3]) Trompetter, Ueber Endoarteriitis. Diss. Bonn 1876. Auerbach, Ueber Obliteration der Arterien nach Ligatur. Diss. Bonn 1877. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn 1877.

dern in grosser Zahl gerade an kleineren, sonst unveränderten Gefässen vorliegen, indem bei dem jugendlichen Individuum sogar das ganze Arteriensystem sonst vollständig normale Verhältnisse darbot. Die Untersuchung an den kleinen Knoten lieferte besonders günstige Resultate, da sich hier die Schichtung der veränderten wie der normalen Partien der Wandung mit Leichtigkeit durchforschen liess.

Wenn wir nun die Media einer aufmerksamen Untersuchung unterwerfen, so ist es nicht möglich in ihr an der Rupturstelle oder an ihren nicht verletzten Theilen eine deutliche Spur von eigentlicher Entzündung, d. i. zelliger Infiltration, nachzuweisen. Wir brauchen in dieser Hinsicht nur einen Blick auf die Abbildungen 12, 13, 14 etc. zu werfen, welche, auch bei der schwachen Vergrösserung, die für die Zeichnung angewandt wurde, eine Veränderung der Media zu Tage treten lassen müssten. Auch bei der Anwendung starker Vergrösserung konnten wir an den durch m, e, l bezeichneten Stellen nicht die leiseste Andeutung einer Zellenwucherung oder einer Infiltration mit Rundzellen auffinden und zwar weder in der Media noch in der Adventitia. Und ausdrücklich ist, um einen von Krafft und Koester gegen Helmstedter gerichteten Einwurf zu begegnen, noch hervorzuheben, dass wir alle nöthigen Cautelen, namentlich die besten Tinctionsmittel bei diesem Forschen nach zelligen Infiltrationen angewandt, und dennoch ein negatives Resultat erzielt haben. Nur an den Knoten der kleinsten Arterien fanden sich, wie angegeben und wie die Zeichnungen 17, 18 erweisen, Wucherungsheerde in der Adventitia und sogar in dem einhüllenden Bindegewebe. Doch kann auch dieses Verhältniss uns nicht bestimmen, diese Entzündung als das Primäre anzusprechen; denn erstens fehlte diese Periarteriitis auch an den afficirten Stellen kleinster Arterien recht oft, und zweitens war, selbst da wo sie existirte, die Media ganz frei geblieben. Auch für diese miliaren Knoten blieb daher nur übrig, das constante, vorhandene Moment, nehmlich die Ruptur mit der gleichzeitigen Dilatation, als das Primäre aufzufassen. Die Lehre von der Entstehung der wahren Aneurysmen in Folge einer Mesoarteriitis [Koester und seine Schüler, auch Verstraeten[1])] hat daher in unseren Beobachtungen

[1]) C. Verstraeten, Traité de l'Anevrysme de l'aorte thoracique. Thèse pour le doctorat secondaire. Gand 1877.

keine Stütze gefunden, vielmehr lehren sie die Zulässigkeit der entgegengesetzten Annahme, dass primäre Zerreissungen in den Schichten der Media unabhängig von entzündlicher Erweichung den Ausgangspunkt abgeben (Helmstedter, v. Recklinghausen).

Nachdem wir durch die anatomische Untersuchung unseres Falles eine Vorstellung über den Beginn und den Verlauf der vorhandenen Heerde gewonnen, wollen wir versuchen, ob es möglich ist, auf Grund der oben mitgetheilten Krankengeschichte und unter Berücksichtigung analoger Fälle in der Literatur das Dunkel, welches über die Ursache dieser Gefässerkrankungen, über die Aetiologie dieser Krankheit herrscht, aufzuhellen.

Eine ganze Reihe von krankhaften Zuständen verschiedener Art, welche von Knotenbildung an Gefässen begleitet sind, ist schon von Kussmaul und Maier aufgeführt worden. Auch sind schon vor längerer Zeit andere Fälle von knotigen Ectasien an kleinen Gefässen beschrieben worden, zum Beispiel von Virchow[1]) an den Arterien der Pia, von Baerensprung an Gefässen der Haut. Aber es sind das Fälle, die durch ihr auf ein Organ beschränktes Vorkommen von den unsrigen differiren. Ebensowenig dürfen wir wohl die von Charcot und Bouchard[2]) geschilderten miliaren Aneurysmen, da sie wesentlich an den Gehirnarterien, welche doch in dem Falle von Kussmaul-Maier und in dem unsrigen frei waren, vorkommen, nicht ohne Weiteres in unsere jetzige Betrachtung einbeziehen. Zwar sind neuerdings von Liouville[3]) einige Fälle von Generalisation dieser Aneurysmen angegeben, es ist uns aber unklar geblieben in wie weit es sich um Krankheitsfälle handeln kann, die sich an den unsrigen anreihen lassen. Ferner ist neulich von Zimmermann[4]) in einem Falle von necrosirender Enteritis nach Morbus Werlhofii als Ursache der Schorfbildung eine an den feinsten Arterienzweigen in der Umgebung der necrotischen Stellen vorgefundene eigenthümliche Ver-

[1]) Dessen Archiv 1851: Ueber Erweiterung kleiner Gefässe.

[2]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1868. p. 114.

[3]) De la génération des anevrysmes miliaires. Paris 1871.

[4]) Ueber zwei Fälle von necrosirender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii, von Dr. Max Zimmermann, in Archiv d. Heilkunde. 1874.

änderung angegeben, welche mit den oben beschriebenen Zuständen der Mesenterial- und Darmgefässe vielleicht einige Aehnlichkeit hat. Diese Veränderung wird als eine Neubildung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia, durch welche stellenweise das Lumen des Gefässes verengt ist, beschrieben. Indess die Beschränkung dieses Befundes auf den Darmgefässen, ganz besonders aber der schon von Zimmermann hervorgehobene Umstand, dass es sich hier nur um eine mikroskopisch wahrnehmbare Entartung handelt, erlauben nicht, diesen Fall mit den von uns besprochenen zu parallelisiren. Eine grössere Aufmerksamkeit verdienen schon jene von Ponfick[1]) als embolisch bezeichnete und fast immer multipel vorkommende Aneurysmen; es sind das beutelförmige Ausbuchtungen, welche gewöhnlich an den Hirn- oder Mesenterialarterien gefunden werden und deren Ursprung von Ponfick auf eine Perforation, eine Zerreissung der Wand mittels eines harten Embolus zurückgeführt wird. Nach Ponfick soll sogar ein grosser Theil der an den kleinen Arterien vorkommenden Blutsäcke einen solchen embolischen Ursprung haben. Dass aber, in unserem Falle wenigstens, eine solche Entstehung der Aneurysmen unmöglich gegeben sein konnte, brauchen wir wohl nicht noch auseinander zu setzen.

Fälle, welche den soeben aufgezählten durch die Anwesenheit von mehrfachen Aneurysmen gleichen, sind nicht so selten und schon in der älteren Literatur [cf. Quincke[2])] nicht gerade spärlich geschildert, ist doch sogar von den alten Pathologen eine specielle aneurysmatische Diathese für diese Fälle aufgestellt worden. Beobachtungen indess, welche hinsichtlich der ausserordentlich grossen Zahl und des Auftretens dieser multiplen Aneurysmen an den verschiedenen Stellen des Arteriensystems mit der Maier-Kussmaul'schen und mit der jüngst von uns gemachten in Vergleich gesetzt und daher bei der Untersuchung nach der Begründung des Wesens dieser Krankheit von uns berücksichtigt werden müssen sind selten; wir haben nur die drei nachfolgenden zusammenstellen können.

Als den ältesten müssen wir hier den von Pelletan[3]) mit

[1]) Dieses Archiv 1874. Bd. 58. S. 528.
[2]) Quincke, Krankheiten der Arterien, in Ziemssen's Handbuch Bd. VI.
[3]) Clinique chirurgicale 1810, tome II.

wenigen Worten erwähnten Fall aufführen. „J'ai vu plusieurs fois, schreibt Pelletan, ces nombreux anévrysmes occupant indistinctement les grosses et les petites artères, mais surtout celles des cavités. J'en ai compté soixante-trois sur un seul homme depuis le volume d'une aveline jusqu'à celui de la moitié d'un oeuf de poule. L'individu était dans un état de maigreur et de pâleur générale qui annonçait qu'il avait succombé à une cachexie. Peut-être cette cachexie était-elle syphilitique? ...." Zwar ist dieser Bericht viel zu kurz um sichere Schlüsse über das eigentliche Wesen dieses Falles zu erlauben. Doch machen wir aufmerksam auf den cachektischen Charakter des allgemeinen Zustandes, der auch schon Pelletan aufgefallen war.

Schon viel sichere Aufschlüsse giebt uns ein anderer von Rokitansky[1]) beschriebener Fall. Es handelt sich hier um einen 23jährigen Schustergesellen, der nach einem circa 2—3 monatlichen Aufenthalt im Krankenhause zu Grunde ging, und zwar an einer Krankheit, deren Hauptsymptome ein leichter fieberhafter Zustand, eine hochgradige Diarrhoe mit blutigem Stuhl und eine rapid fortschreitende allgemeine Tabes waren. Bei der Section ergab sich, dass sämmtliche Arterien mit Ausnahme der Hauptstämme und der Hirnarterien „mit zahlreichen länglichen, runden, seitlich aufsitzenden hirsekorn-, hanfkorn-, erbsen- selbst bis haselnussgrossen" Tumoren besetzt waren. Diese Tumoren waren „durch Gerinnsel gefüllt in Form von frischem dunkelrothem Coagulum bis zu solchem von gewebigem Aussehen und rostbrauner Farbe". Nach den anatomischen Verhältnissen, welche diese Tumoren darboten, trägt Rokitansky keinerlei Bedenken sie für Aneurysmen zu erklären. In den Hohlraum dieser Knoten führten nehmlich vom Gefässlumen aus grössere oder kleinere, oft nur eben wahrnehmbare nadelstichgrosse Oeffnungen. Auch waren manche Arterien nach Art varicöser Venen verlängert und geschlängelt. Ganz exquisit war die Entartung ebenfalls an den Gefässen der Eingeweide, A. coronariae, hepaticae, gastro-epiploica, mesaraica; namentlich waren die Gefässe des Mesenters, wie eine schöne Abbildung lehrt, noch hochgradiger afficirt wie in unserem Falle. Meistens waren auch die von den erkrankten Gefässen ernährten Organe selbst alterirt: „so waren

[1]) Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Bd. IV. 1852.

die Nieren höckerig, stellenweise von einem hellgrauen Producte infiltrirt, hie und da narbig eingezogen und hier wieder mit orangegelben oder schiefriggrauen obsoleten Fibrinmassen durchsetzt.“ Wie sehr dieser Zustand mit den in unserem Falle wahrgenommenen Veränderungen übereinstimmt, brauchen wir kaum hervorzuheben. Ebenso waren in der Leber stellenweise schorfähnliche zerreissliche Heerde, und am Colon descendens zackige Geschwüre, welche möglicherweise mit den in dem Maier-Kussmaul'schen Falle gefundenen Defecten der Darmschleimhaut parallelisirt werden können. Aus der nur sehr kurz mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung können wir folgende nicht unwichtige Thatsachen hervorheben. „Am Rande der Oeffnung jedes Aneurysmasacks sind die Ringfaserhaut und die innere Gefässhaut abgesetzt, so dass das Aneurysma nur aus der Zellscheide besteht, ausgekleidet von einer in zarten Bindegewebsfibrillen sich spaltenden Schichte, welche mit dem fibrös aussehenden Coagulum übereinstimmt. Selbst die anscheinend normale Intima zeigte sich von Fettmolekeln durchsetzt, und die Plättchen der Media zeigten in verschiedenen Schichten vielfache Risse ihrer elastischen Lamellen.“

Endlich liegt aus der jüngsten Zeit ein Fall vor, den wir dem vorigen zur Seite stellen können: es ist eine mit sehr ausführlichen sowohl mikroskopischen wie klinischen Beobachtungen begleitete Schilderung von Prof. Dr. Chwostek und Dr. Weichselbaum in Wien[1]). Es handelt sich hier ebenfalls von einem jungen Manne, einem 23jährigen Soldaten, der ohne nachweisbare Veranlassung, mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen erkrankt, nach und nach alle Erscheinungen eines encephalitischen Prozesses in der Gegend des linken Hirnschenkels darbot, und zwei Monate nach dem Beginn der Affection zu Grunde ging. Bei der Obduction wurden mehrere Aneurysmen in den Gehirnarterien gefunden: so war an der Abgangsstelle der linken Profunda cerebri eine kugelige 2 Cm. im Durchmesser haltende Geschwulst, zum Theil in dem linken Pedunculus cerebri eingegraben, mit dem Arterienlumen nur noch durch eine hanfkorngrosse Oeffnung communicirend, und an einer kleinen Stelle geborsten, wodurch Blutaustritt zwischen die innere Hirnhaut und im Seitenventrikel erfolgt war. Auf der Art. cerebelli superior

[1]) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1877. No. 28 ff.

sinistra, auf der Basilaris selbst, auf der linken Arteria fossae Sylvii waren ebenfalls mehrere kleine Aneurysmen. Doch nicht blos an den Hirnarterien, sondern auch an den Körperarterien von den mittelgrossen Gefässen an bis herab zu den Arterien von der Stärke der A. lumbalis waren zahlreiche kleine Aneurysmen, so insbesondere an den Kranzarterien des Herzens hirsekorn- bis hanfkorngrosse, an der A. hepatica und an der A. pancreatico-duodenalis zwei erbsengrosse, an der Coeliaca mehrere kleine, sowie überhaupt an den meisten Aesten der Mesenterica superior. Ganz ähnliche waren an den Nierenarterien, an der Milzarterie, an den Ursprungsstellen der A. lumbales, an der Mammariae internae, an den Crurales, Popliteae, Brachiales und Thyreoidea inferior; und immer waren diese Aneurysmen schon dadurch bemerklich, dass sie an der Abgangsstelle von kleineren Aesten sassen, und mit dem Gefässlumen meistens nur durch eine punktförmige Oeffnung in Verbindung waren.

Als von den vorigen Fällen abweichend müssen wir in diesem das Vorkommen der Aneurysmen in den Gehirnarterien bezeichnen; dadurch erklärt sich auch die Verschiedenheit der Erscheinungen, indem in dem letzteren Falle das ganze klinische Bild durch die Symptome seitens des Gehirns dominirt war. Auch ist in diesem letzten Falle nichts angegeben von jenen zahllosen milliaren und noch kleineren Knötchen die wir an den kleinsten Gefässen des Netzes und der Submucosa des Darms gefunden haben. Indessen scheinen doch das Alter des Patienten, die ganze Dauer der Krankheit und die anatomischen Befunde, ganz besonders die Zahl, der Sitz und die Beschaffenheiten der Aneurysmen zu berechtigen, diesen Fall den obenerwähnten anzureihen. Uebrigens ist schon von den Verfassern selbst die Aehnlichkeit ihres Falles mit dem Maier-Kussmaul'schen hervorgehoben.

Aus dieser Zusammenstellung geht also hervor, dass wir in unserem Krankheitsfalle nicht einfach einen von jenen verlorenen Fällen haben, die nur durch ihre Seltenheit bemerkenswerth sind; es scheint vielmehr ein Prozess vorzuliegen, welcher öfter vorkommt und durch die Constanz seiner anatomischen Manifestationen einen individuellen Werth besitzt. Die wahre Natur dieser anatomischen Veränderungen, das Vorhandensein von lauter Aneurysmen entstanden durch Ruptur der Arterienwand, war schon von Rokitansky mit voller Schärfe angegeben, ist aber später wieder in Vergessen-

heit gekommen. Kussmaul und Maier, die in ihrer schon oft citirten Abhandlung die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Tumoren der Arterien gelenkt haben, sind, wie bekannt, auf eine andere Erklärung gerathen, der wir nicht beistimmen konnten. Indem sie sich auf die lebhafte Production von Zellen und Kernen in den adventitiellen Schichten des Gefässes berufen, führen sie die Veränderung geradezu auf eine Entzündung zurück, die ihren Hauptsitz in den Gefässscheiden hätte; daher der Name Periarteriitis, und um die knotige circumscripte Form noch besser auszudrücken Periarteriitis nodosa.

Und in der That scheint, wenn man sich mit der Untersuchung von den kleinsten Knoten begnügt, die angegebene Definition sehr passend. Solche Bilder, wie sie Kussmaul und Maier zur Begründung ihrer Anschauungen in Betracht ziehen, trifft man in unserem Falle auch nicht selten; es genügt aber das Studium einer grösseren Reihe von Präparaten um die Anfangstadien der Veränderung herauszufinden; ganz besonders überzeugt uns aber die Untersuchung des Prozesses an den grösseren Gefässen, dass in unserem Falle jene Definition nicht die sämmtlichen beobachteten Veränderungen in sich schliesst, vielmehr einen Theil der wichtigsten ganz ausser Acht lässt und also nicht als maassgebend angesehen werden kann.

Im Gegensatz zu dieser Kussmaul-Maier'schen Definition hat sich Weichselbaum nach der mikroskopischen Untersuchung seines Falles für den endoarteriitischen Ursprung aller von Ihm beobachteten Störungen ausgesprochen: das Wesen der Erkrankung findet er darin, „dass das Endothel der Intima an umschriebenen Stellen in Wucherung geräth und neue Zellen (Rundzellen) producirt, welche sich zwischen Endothel und M. fenestrata anhäufen, zum Theil sich höher entwickeln zu Spindel- und Sternzellen, und so ein neues Gewebe darstellen, welches die Intima ansehnlich verdickt, und das Lumen kleinerer Gefässe verengert. Im Anfang ist der Prozess auf die Intima beschränkt, später durchbricht die Zellenwucherung die gefensterte Membran und dringt in die Media hinein. Zugleich fangen in der bisher intact gebliebenen Adventitia die Bindegewebszellen an zu wuchern, und ebenfalls in die Media einzubrechen. So wird die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke in ein neues vorwiegend aus Rundzellen bestehendes Gewebe umgewandelt,

in welchem die elastischen Elemente und die glatte Musculatur mehr oder weniger zu Grunde gegangen sind. In diesem Stadium ist die Grenze zwischen Intima und Media verwischt; beide bilden zusammen ein weiches Gewebe, welches weiterhin vom Blute zerwühlt und zerrissen wird, während die äusseren Gefässschichten sich ausbuchten.“ Die Aneurysmen sind also eine ganz secundäre Erscheinung, das Wesen des Prozesses liegt in der Endoarteriitis. Da letztere die besondere Eigenthümlichkeit des multipeln Auftretens darbietet, ein dyskrasisches Moment somit in's Spiel kommt, so sieht sich Weichselbaum veranlasst, die Ursache dieser Arteriitis in einer syphilitischen Dyskrasie zu suchen. Zwar fehlt in diesem Falle jegliches sichere Moment sowohl aus der Anamnese wie auch aus den anderen Sectionsbefunden, welches auf Syphilis hindeutete. Um die Diagnose Lues zu stellen, genügt aber nach der Auffassung von Weichselbaum der histologische Befund vollständig: es ist nehmlich von Heubner[1]) der Versuch gemacht worden, die syphilitische Erkrankung der Arterien als eine specifische, mit gut bestimmten und leicht zu erkennenden Charakteren versehene Affection hinzustellen. Als Hauptmerkmale derselben bezeichnet Heubner den Beginn der Erkrankung mit einer Wucherung des Endothels, wodurch kernartige Gebilde entstehen, die sich zu stern- und spindelförmigen entwickeln, und so ein neues Gewebe bilden, welches constant zwischen Endothel und Membrana fenestrata liegt. In diesem Gewebe treten später auch Rundzellen auf, welche, aus den Gefässen der Adventitia ausgewandert, die Media durchbrochen haben, so dass jetzt alle drei Häute von diesen Zellen durchsetzt sind. Nun aber ist es trotz der Heubner'schen Behauptung schwer in den hier angegebenen Befunden eine gut definirte anatomische Charakterisirung, jenes stabile Gepräge zu finden, ohne welches es unmöglich ist, einen Prozess auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein in seiner Besonderheit zu bestimmen. Alsbald hat sich auch von verschiedenen Seiten, Friedländer[2]), Köster[3]) eine Opposition gegen die von Heubner vorgetragene Lehre geltend gemacht. Der jüngste Autor über eine specifische Arteriitis,

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien; eine Monographie. Leipzig 1874.

[2]) Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt 1874. No. 4.

[3]) Köster, l. c.

Baumgarten[1]), sieht sich veranlasst, das Charakteristische nicht mehr wie Heubner in einer Endoarteriitis, sondern in der Entwickelung eines sogenannten specifischen Granulationsgewebes in den zwei äusseren Gefässmembranen zu suchen: sowohl nach der Beschreibung wie nach der Abbildung ist indessen diese von Baumgarten als specifisch hingestellte Arteriitis in nichts von denjenigen Zuständen zu unterscheiden, denen man an den Gefässen in zahlreichen gemeinen käsigen Entzündungen begegnet.

Es bietet übrigens der Fall, den Baumgarten zur Begründung seiner eben erwähnten Anschauung benutzte, weder in der Anamnese noch in der Krankengeschichte selbst und in den Sectionsergebnissen genügende Momente um mit Sicherheit die Diagnose Syphilis festzustellen. Ebensowenig lassen sich in dem Weichselbaum'schen Fall thatsächliche Befunde nachweisen, welche auf Syphilis hindeuten. Auch Kussmaul und Maier haben in ihrem Falle zu Lebzeiten und nach dem Tode auf Syphilis gefahndet, aber ohne irgend ein positives Ergebniss; und was die älteren von Pelletan und Rokitansky erwähnten Fälle anbelangt, so finden wir dort auch keine Angabe, die sicher auf Lues schliessen liesse. Es bleibt also von den verschiedenen hier angeführten Fällen nur der unsrige, wo eine früher durch secundäre Erscheinungen (Condylomata lata, Rachengeschwüre) wohl festgestellte Lues vorhanden war oder vielmehr vorhanden gewesen ist; freilich ergab die in dieser Richtung sorgfältig angestellte anatomische Untersuchung ein durchaus negatives Resultat; wir können somit nicht sagen, dass hier zur Zeit der Entstehung der Arterienaffectionen eine noch in voller Kraft stehende Infection vorhanden war. Auf Grund der hier angegebenen Beobachtungen ist man also nicht berechtigt der Syphilis eine vorwiegende unmittelbare Rolle in der Aetiologie unserer Erkrankung zuzuschreiben, die Beantwortung dieses Fragepunktes müssen wir vielmehr einer über ein grösseres klinisches und anatomisches Material einmal disponirenden Zukunft überlassen.

Wir glauben hier nur einige Punkte hervorheben zu müssen, die aus der Vergleichung der hier angeführten Krankheitsbeobachtungen hervorgehen und vielleicht etwas Licht in das Dunkel werfen,

[1]) Ueber chronische Arteriitis und Endoarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sog. luetischen Erkrankung der Gehirnarterien etc., in diesem Archiv Bd. 73. 1878.

welches noch über unserer Affection schwebt. So lässt sich in dem Verlaufe und sogar in den einzelnen Erscheinungen eine nicht geringe Aehnlichkeit zwischen den verschiedenen Fällen nachweisen, wenn wir auch in einem Falle nur einen ganz kurzen Krankheitsbericht vor uns haben; und wenn auch in unserem der Symptomencomplex nicht so lange und nicht in gleicher Genauigkeit und Vollständigkeit festgestellt werden konnte, wie in der klinischen Beobachtung Kussmaul's. Dennoch können wir mit ziemlicher Sicherheit als Hauptsymptome die immer zunehmende und schliesslich in kurzer Zeit zum eigentlichen Marasmus führende Anämie, dann die reissenden Schmerzen in den Gliedern und in den Bauchorganen, die Störungen Seitens des Darmtractus und der Harnsecretion bezeichnen. Auch müssen wir eine beträchtliche, rasch zunehmende Abschwächung der Muskelkräfte erwähnen: ob die von Kussmaul und Maier beobachtete wachsartige Degeneration zu der Muskelschwäche eine Beziehung hat, ob sie von den Veränderungen der Arterien hergeleitet werden darf, muss dahin gestellt bleiben. Freilich geben diese Symptome allgemeiner Schwäche, wie die sonstige Störung des Allgemeinbefindens noch keinen sichern Anhaltspunkt zur Diagnose. Die grosse Aehnlichkeit ihres Falles mit acuter Trichinose haben Kussmaul und Maier schon hervorgehoben: sie sind sogar dadurch verleitet worden anfänglich einen parasitären Ursprung den gefundenen Arterienknoten zuzuschreiben [Aneurysma verminosum hominis [1])]. Auch liegt eine Verwechselung mit dem in noch unbestimmten Umrissen begrenzten Symptomencomplex, der unter dem Namen progressive Anämie aufgefasst wird, sehr nahe.

Desto wichtiger erscheinen hier vorliegende Thatsachen hinsichtlich des Alters und der Lebensverhältnisse des erkrankten Individuum. Bemerkenswerth ist es gewiss, dass in allen den angeführten Fällen junge, sogar sehr junge Individuen betroffen worden: der Patient von Rokitansky hatte 23, der von Kussmaul 27, der von Weichselbaum ebenfalls 23, der unsrige 25 Jahre.

Ferner sind diese Individuen sämmtlich männlichen Geschlechts, und ferner, diesen Umstand möchten wir ganz besonders hervorheben, stammen sie aus den Klassen der Bevölkerung, welche ge-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 1. S. 124.

legentlich schwere Körperanstrengung durchmachen, zwei Soldaten und zwei Handwerksgesellen. Dann ist auch der Umstand, dass wir gerade in den beiden Fällen, wo eine genaue Anamnese vorliegt, also in dem Kussmaul'schen und in unserem Falle wieder ganz ähnlichen Lebensverhältnissen begegnen: in beiden Fällen hat der Kranke eine Zeit lang ein unregelmässiges ausschweifendes Leben geführt; in dem unseren ist es sogar positiv festgestellt, dass der Patient, ein den Tag durch doch meistens mit schweren Arbeiten beschäftigter Pionier, sich daneben noch mit allerlei Excessen abgegeben hat, täglich eine übermässige Menge Getränke zu sich nahm und sich also gerade denjenigen Zuständen aussetzte, welche wohl als Ursachen plötzlicher Blutdrucksvermehrung angesehen werden dürfen. Wie sehr durch diese Lebensverhältnisse die durch die anatomische Untersuchung entdeckten Störungen am Gefässsystem begünstigt sein mussten, brauchen wir wohl nicht specieller auseinander zu setzen, da ja selbstverständlich plötzliche, wiederkehrende Drucksteigerungen in Folge von Erregungen des vasomotorischen Apparates wie von Flüssigkeitsaufnahme in das Blut, als causale Momente für solche Rupturen in die erste Linie zu stellen sind. Dass ein solcher mechanischer Moment jedenfalls mitgewirkt hat, das scheinen auch noch folgende Umstände zu beweisen: ganz besonders der Sitz der beobachteten Aneurysmen; wir haben gesehen dass diese mit grösster Vorliebe an den Abgangsstellen von Seitenzweigen sitzen, also an solchen Stellen die einmal durch bekannte anatomische Einrichtungen weniger resistent, und zweitens auf Grund der einfachsten Gesetze der Hämodynamik schon als die am meisten den Zerrungen durch Wirbelbildungen und Blutdruckschwankungen exponirten Gefässpartien angesehen werden müssten. Es ist aber auch ferner der andere Umstand, dass in unserem Falle (und auch in den anderen erwähnten, mit Ausnahme des Weichselbaum'schen, Fällen) diese Aneurysmen trotz ihrer ausserordentlich grossen Zahl in den Lungen und im Gehirn vollkommen fehlen, das heisst wieder in solchen Organen, die entweder einen besonderen Kreislauf besitzen, oder mit speciellen Einrichtungen, welche Blutdrucksschwankungen leicht ausgleichen können, versehen sind. Möglich ist es auf der anderen Seite, dass durch die obenerwähnten schlechten Lebensverhältnisse in der Zusammensetzung der Bestandtheile der Arterienwandungen eine Veränderung eingetreten war,

welche sich unseren jetzigen Untersuchungsmitteln entzieht: eine Brüchigkeit, welche sich nur manifestirte dadurch, dass die Rupturen mit Leichtigkeit an zahlreichen Stellen eintraten. Wird ja einmal durch die weitere Untersuchung Syphilis als Ursache dieser Krankheit nachgewiesen, so würde das syphilitische Virus ebenfalls nur in der Weise gewirkt haben, dass die Elemente der Gefässwandung unmittelbar ohne morphologische Veränderung zu Rupturen prädisponirt gemacht würden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII—IX.

Fig. 1. Querschnitt durch eine kleine Muskelarterie des Oberarms und den daran liegenden Knoten. a Der Arterienring noch in seiner Continuität vorhanden; b der Knoten, in welchem frische Thrombusmassen t und Pigmentkörner p wahrgenommen werden. Vergrösserung 12mal.

Fig. 2. Ein zweiter in der Reihe folgender Querschnitt durch dieselbe Arterie. a Der Arterienring; e die elastischen Fasern der Adventitia, welche dem Knoten gegenüber auseinandergezerrt erscheinen. Im Knoten selbst besteht jetzt ein Lumen; t Thrombusmasse; f fibrinöse Schicht im Innern des Knoten.

Fig. 3. Ein dritter Querschnitt aus derselben Reihe. Der Arterienring a ist jetzt in seiner Continuität unterbrochen, und steht in Verbindung mit dem Knoten, in welchem t frischer geschichteter Thrombus, f eine glänzende fibrinöse Schicht und s eine bindegewebige Hülle zu unterscheiden sind.

Fig. 4. Querschnitt durch einen Knoten, welcher an der A. vertebralis sitzt. a Die intacte Arterienwand; b der Knoten mit geschichteten rothen Thrombusmassen t gefüllt; e zerrissene elastische Fasern an der Grenze des Knotens liegend. Vergr. 11mal.

Fig. 5. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe. a Die Media der Arterie, jetzt an einer Stelle rupturirt; e elastische Fasern, welche sich jetzt innerhalb der Wandung des Knotens b umgeschlagen haben. t Thrombotische Ablagerungen, welche den Knoten ausfüllen und schon in das Lumen der Arterie vorspringen.

Fig. 6. Querschnitt durch einen kleinen Ast der Acromiothoracica. a Der normale zurückgebliebene Theil der Arterie; bei r hört die ganze Arterienwand — Media, M. elastica interna und auch die adventitiellen elastischen Fasern e — plötzlich auf und ist ersetzt durch das neugebildete Gewebe b, welches den Defect der Gefässwand ausfüllt. Vergr. 17mal.

Fig. 7. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe. a, e wie vorher. In dem neugebildeten Gewebe b ist noch ein Bruchstück m der Media mit deutlicher Streifung und Limitans interna zu erkennen. In e′ lassen sich zersprengte elastische Fasern der Adventitia noch auffinden.

Fig. 8. Querschnitt durch die Aortenwand und einen daran liegenden Knoten einer Intercostalarterie. a Die Mittelhaut der Aorta, b der daraufsitzende hohle Knoten, welcher in der kleinen Intercostalarterie i sich fortsetzt. m und e Die Media und die adventitiellen elastischen Fasern der kleinen Arterie, in mehreren Stücken zersprengt; e' Reste von diesen elastischen Fasern an dem ganzen Umfang des Knotens noch nachweislich. Vergr. 8.

Fig. 9. Einer der folgenden Schnitte aus derselben Reihe. a Die Wand der Aorta, welche jetzt bei o durchbrochen ist und eine Oeffnung zeigt, wodurch das Lumen des Knotens b mit der Aorta communicirt; i die Intercostalarterie, welche wie in der Fig. 8 den Knoten gebildet hat. Diese Arterie ist jetzt von dem Schnitt etwas schräg getroffen und zwar so, dass ihr unmittelbarer Zusammenhang mit dem erwähnten Knoten nicht mehr zu sehen ist. Bei e sind noch Reste von Gefässwand vorhanden, gerade an der Stelle wo die Intercostalarterie früher von der Aorta abging.

Fig. 10. Querschnitt durch einen Knoten b, welcher nach Art eines Pfropfes eine Oeffnung in der Arterienwand a verschliesst. In c setzt sich das organisirte Gewebe des Knotens auf die innere Fläche der Arterie fort; d das adventitielle Gewebe, in welchem der Knoten eingegraben liegt. Vergr. 18.

Fig. 11. Querschnitt durch einen hochgradig entarteten Ast der Coeliaca. a Ein Rest der ursprünglichen Arterienwand, welche jetzt in dem neugebildeten Gewebe b eingegraben ist; e ähnliche Reste von elastischen Fasern aus der äusseren Schicht des früheren Gefässes. t Frische rothe thrombotische Ablagerungen, welche sowohl das zurückgebliebene Lumen der früheren Arterie, wie den daranliegenden und mit ihr communicirenden Knoten ausfüllen. f Fibrinöse Ablagerung an der Peripherie des Knotens gelegen, d das adventitielle Bindegewebe, in welches der Knoten sich eingegraben hat. Vergr. 10mal.

Fig. 12. Querschnitt einer kleinen Arterie aus dem Nierengewebe, gerade an der Stelle, wo sich diese Arterie mittelst eines Risses in einem aneurysmatischen Knoten dilatirt. a Der normale zurückgebliebene Theil der Arterienwand = elastica interna, media, äussere elastische Fasern; r die Rupturstelle; e zerstreute Klumpen von zersprengten adventitiellen elastischen Fasern; l Bruchstücke der Membrana elastica interna; m die verdünnte Media. In dem nebenliegenden aneurysmatischen Sack selbst muss man eine bindegewebige Hülle s, eine fibrinöse Schicht f und einen geschichteten thrombotischen Inhalt t unterscheiden. Dieser Thrombus schiebt sich in das Lumen des Gefässes ein. Das Lumen selbst ist durch eine dicke Lage neugebildeten Gewebes b, welches in die Wand des Aneurysma sich fortsetzt, hochgradig verengert. Vergr. 16.

Fig. 13. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe; nur ist hier das Lumen des rupturirten Gefässes nicht mehr in offener Verbindung mit dem durch den Thrombus t gefüllten aneurysmatischen Sack. r Rupturstelle mit umgelegten Rändern; e zerstreute Reste von den adventitiellen elastischen Fasern; l Fragmente der M. elastica interna; b das neugebildete Gewebe, welches

das Lumen des Gefässes verengt und sich in die Wand des aneurysmatischen Sackes fortsetzt.

Fig. 14. Ein dritter Schnitt aus derselben Reihe und zwar oberhalb des eigentlichen Aneurysma. a Der normale Theil des Gefässringes; e zersprengte Stücke der elastischen Fasern der Adventitia; l ähnliche Bruchstücke der Membrana elastica interna; m die verdünnte Media; b das neugebildete Gewebe in dem Gefässlumen. n Kleiner Nervenast, welcher die Arterie begleitet.

Fig. 15. Längsschnitt durch eine kleine Arterie des Nierengewebes, gerade an der Stelle, wo sie sich zu einem aneurysmatischen Knoten dilatirt. a Die Wand der kleinen Arterie; m unregelmässig verworfene Bruchstücke der Media (und der äusseren elastischen Fasern); t rother Thrombus, welcher die Höhle des Aneurysma ausfüllt und sich in die kleine Arterie fortsetzt. s Die bindegewebige Wand des Aneurysma; b das neugebildete Gewebe im Innern des Gefässes. Vergr. 12.

Fig. 16. Ein kleiner Arterienast aus dem Nierenparenchym, in der Nähe eines Infarctes. Die Media m und die elastischen Streifen der Adventitia e zeigen zahlreiche Defecte r, zwischen welche sich das neugebildete Gewebe b einschiebt, welches das ganze Lumen des Gefässes obliterirt. n Nierengewebe; g Glomerulus. Vergr. 15mal.

Fig. 17. Uebersicht eines kleinen Knotens aus der Submucosa des Darms. a Die kleine Arterie, welche sich nach dem Eintreten im Knoten b dilatirt und in c, entsprechend der Theilungsstelle, einen ziemlich weiten mit glänzender fast homogener Wand versehenen Kanal darstellt. Die Infiltration der Gefässwand mit dem glänzenden Material erstreckt sich, wie angedeutet, bis in die Muscularis hinein. d Kleinste stark injicirte Gefässchen in das neue Gewebe des Knoten eingesetzt. Hartnack III/2.

Fig. 18. Querschnitt einer knotigen Verdickung an einem kleinen Gefäss des Mesenterium. m Die Media, l die Membrana elastica interna der kleinen Arterie, r die glänzende [1]) Randschicht, welche auf der M. elastica liegt; b die innere Zone, b′ die äussere Zone des periarteriitischen Gewebes; in dieser äusseren Zone sind Fettzellen (f) und eine kleine Vene v eingezogen. Im Innern des Gefässes sind weisse und rothe Blutkörperchen, sowie spindelförmige endothelartige Zellen vorhanden. III/4.

Fig. 19. Ein kleines Stückchen der inneren periarteriitischen Zone aus der vorigen Figur. m Media; e elastische Fasern der Adventitia, wodurch jetzt ein Netzwerk e′ gebildet wird, in dessen Maschen zahlreiche runde Zellen und Kerne eingesetzt sind. H. III/8.

Fig. 20. Querschnitt einer kleineren Arterie aus dem Mesenterium durch eine knotige Verdickung. Die periarteriitischen Schichten sind in der Figur weggelassen. m Die Media; l die elastica interna noch ihr normales Aussehen und ihre normale Dicke besitzend, in l′ dagegen in ein dünnes Fäserchen ausge-

[1]) Der starke Glanz der in der Fig. 18 und folgenden mit r und k bezeichneten Massen konnte leider durch die Zeichnung nicht wiedergegeben werden.

zogen; r die glänzende mehr homogene Randschicht, welche sich nach innen in eine etwas mehr körnig aussehende Schicht r' fortsetzt, in welcher noch weisse Blutkörper zu unterscheiden sind. t Gerinnsel aus rothen Blutkörperchen und Fibrin bestehend. III/7.

Fig. 21. Eine kleine Arterie aus dem Netz, an einer Stelle etwas dilatirt und hier von einer glänzenden verworrenen Masse k umgeben; die Media m lässt sich noch in das Innere des Knotens verfolgen. III/7.

Fig. 22. Ein anderes Arterienästchen aus dem Netz, auf einer kurzen Strecke zwei sich berührende Knoten darbietend. a Das Arterienrohr; k der eine Knoten die ganze Arterie umfassend; k' der andere nur seitlich dem Gefässe aufsitzend; m die Media der Arterie, welche in diesem Falle in den knotigen Verdickungen nicht mehr wahrnehmbar ist; entsprechend den Knoten ist das Lumen des Gefässes dilatirt. III/8.

Fig. 23. Ein minimales Arterienästchen aus der Submucosa des Dickdarms. An einer Stelle zeigt das Gefäss eine seitliche Ausbuchtung, in welcher eine glänzende hyaline Scholle r liegt, welche zum grössten Theil in das Lumen des Gefässes hineinragt, auf der anderen Seite in eine feine Spitze ausläuft, welche nach aussen zu durch eine Lücke der Media m prominirt; gerade an dieser Stelle hat sich ein glänzendes körniges Material k angesammelt, demjenigen ganz ähnlich, welches in den Figg. 21 und 22 auch schon mit k bezeichnet ist; d das adventitielle Gewebe. III/9.

Fig. 24. Ein kleines Aestchen einer Arterie aus dem Netz bietet an einer Stelle eine bucklige Hervortreibung der Media m nach aussen zu. Dem entsprechend ist schon in dem adventitiellen Gewebe b eine gewisse Kernvermehrung eingetreten, wie es in den Figg. 17 und 18 ebenfalls in den mit b bezeichneten Partien geschehen ist. Auf der bucklig nach aussen zu prominirenden Gefässwand hat sich jetzt eine hyaline Randschicht r abgesetzt, welche sich in r' in eine mehr körnige Masse fortsetzt. III/5.

Fig. 25. Ein kleines Aestchen einer Arterie aus dem Netz, auf eine kurze Strecke drei successive seitlich aufsitzende knotige Bildungen k, k', k'' zeigend, aus demselben glänzenden Material bestehend, welches schon in den Fig. 21, 22 und 23 mit k bezeichnet ist. In jedem Knoten sind eine oder mehrere Schollen s wahrzunehmen, welche durch Jodmethylanilin sich tiefer blau färben und stellenweise gerade in der Media zu liegen scheinen. III/5.

Fig. 26. Aus einer kleinen Arterie der Submucosa des Dünndarms. An einer Stelle ist die Media m zerrissen; die zwei Rissenden sind gut zu erkennen. Hier hat sich eine hyaline Abscheidung r gebildet, welche sich nach innen zu in zusammengeflossene weisse Blutzellen r'' fortsetzt, nach aussen in eine wolkig gezeichnete unregelmässig begrenzte Schicht r' übergeht, welche hier die zerrissene Arterienwand von dem adventitiellen Gewebe d trennt. III/8.

XV.

Ueber die Architectur des Schädelgrundes in der Norm und bei Assimilation des Atlas.

Von Dr. C. Th. Schiffner in Dresden.

(Hierzu Taf. X—XI.)

Das Hinterhauptbein ist in neuerer Zeit wiederholt der Gegenstand anatomischer Untersuchungen gewesen. So hat man, um nur das Wichtigste anzuführen, an diesem Knochen, welcher bisher nur zwei Lineae semicirculares gezeigt hatte, noch eine dritte, die Linea semicircularis suprema aufgefunden. Letztere entspricht der obersten Grenze der Ansätze der Nackenmusculatur.

Es sind ferner an diesem Knochen merkwürdige Beziehungen nachgewiesen worden zwischen der Einwirkung der Last des Kopfes auf die Wirbelsäule einerseits und der Gesammtform des Schädels andererseits, insbesondere der Form und Lage des Hinterhauptbeins.

Hermann Meyer[1]) wies nehmlich darauf hin, dass der Gegendruck, welchen der Kopf von der Wirbelsäule empfängt, an dem kindlichen Schädel, wo das Hinterhauptbein noch aus mehreren Theilen zusammengesetzt ist und sein Körper von dem Keilbeinkörper noch getrennt erscheint, und wo im Uebrigen auch an den anderen Theilen des Schädels noch nicht die entsprechende Festigkeit der Verbindungen gefunden wird, tiefgreifende Wirkungen äussern könne. Er fasste zur Erklärung dieser Folgen das Hinterhaupt nehmlich als ein Kuppelgewölbe auf, welches auf seinem Scheitel die Belastung erfährt. Sind die Verbindungen zwischen den einzelnen Elementen des Gewölbes entsprechend fest, so pflanzt sich der Druck, ohne eine Gestaltveränderung zu veranlassen, in der Substanz des Gewölbes fort. Sind dagegen die Verbindungen wie bei Rhachitis loser, so wird der Winkel, unter welchem der Gelenk-

[1]) Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. S. 233.

theil und der Grundtheil des Hinterhauptbeins zusammenstossen, verflacht, die vordere Peripherie des Hinterhauptloches weiter in die Schädelhöhle hineingetrieben werden müssen. Zugleich wird aber auch das Verhältniss dieser Theile zu den anstossenden Elementen eine Veränderung erfahren. Die Gelenktheile werden gegen die Schuppe abgeknickt, der Clivus wird verflacht werden. In höherem Grade der Wirkung wird auch noch der Körper des Keilbeins höher hinauf geschoben, so dass der Sattel mehr nach oben gestellt wird. Hermann Meyer macht weiterhin auf besondere Schädelgestalten aufmerksam, in welchen das Hinterhaupt nach hinten beträchtlich über die Scheitelbeine hervorsteht und die Ränder beider Knochen, welche die Lambdanaht zu bilden hätten, durch eine breite horizontal liegende Lage von Schaltknochen untereinander vereinigt sind, in welchen ferner auch die beiden Schläfenschuppen mit ihrem oberen Rande weit nach aussen gedrängt erscheinen. Er glaubt dieselben am genügendsten so erklären zu können, wenn man in ihnen die weitgehende Wirkung des Gegendruckes der Wirbelsäule erkennen will, denn diese Schädelformen geben deutlich das Bild einer Flachlegung des Gewölbes mit Horizontalschub seiner Fusspunkte. Er hebt schliesslich noch die eigenthümlich spirale Gestalt des Medianschnittes hervor, deren Auffassung geeignet ist, die stärkeren Einknickungen des Sattelwinkels bei Schädeln, die während der Entwickelung nachgiebig sind, besser verstehen zu lassen.

In einer anderen Beziehung wurde der Einfluss des Wachsthums des Hinterhauptbeins und der anstossenden Schädelknochen auf die Configuration des Schädels dargelegt.

In seiner Untersuchung über die Entwickelung des Schädelgrundes gelangte nehmlich Virchow[1]) zu dem wichtigen Ergebnisse, dass unter allen Theilen des Schädelgerüstes die Basis und zwar besonders die „Wirbelkörper“ des Grundbeins die grösste Selbstständigkeit der Entwickelung und des Wachsthums besitzen. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädelgrundes führen nach ihm auch eine Mangelhaftigkeit des Schädeldaches mit sich, und es entspricht ihnen auf der einen Seite eine Störung in der Gehirnentwickelung, auf der anderen eine Abweichung in der Ausbildung

[1]) Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustand und über den Einfluss derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau; mit 6 Tafeln. Berlin 1857.

und Stellung der Gesichtsknochen, welche ihrerseits wiederum theils von der mangelhaften Hirnbildung, zum grossen Theil jedoch von der mechanischen Wirkung der Schädelgrundknochen abhängig ist. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädeldaches stören ausser der Gehirnentwickelung wiederum das Wachsthum des Schädelgrundes und können auf die Stellung der Gesichtsknochen Einfluss ausüben. Die ursprünglichen Hemmungen der Gehirnbildung dagegen erkannte Virchow als für die Ausbildung der Basilarknochen von einem nur geringen, für die Entwickelung des Schädeldaches von einem sehr grossen Einflusse. Die typischen Verschiedenheiten im Gesichtsbau beruhen nach ihm zunächst auf Verschiedenheiten in der Bildung des Schädelgrundes.

An das Gebiet frühzeitiger Verstreichung von Nähten und Verschmelzung von Synchondrosen schliesst sich unmittelbar an die sogenannte Assimilation von Halswirbeln an den Schädel. Fälle solcher Art sind in früherer Zeit von Morgagni, in neuerer Zeit von Luschka und Anderen beschrieben und abgebildet worden.

Auch wir werden im Folgenden einen neuen Eall derselben Art mitzutheilen haben.

Aber noch in anderer Richtung war das Hinterhauptbein in neuerer Zeit Gegenstand von Untersuchungen. So suchte Gegenbaur die Bedeutung dieses Knochens sowohl als auch der anstossenden Knochen des Schädelgrundes in Bezug auf ihren Wirbelcharakter festzustellen. Er unterschied nehmlich zunächst am Schädel der Selachier einen vertebralen Theil, in welchen, wie schon Rathke gezeigt, auch die Chorda dorsalis eingeht, und einen prävertebralen Theil. Der erstere erstreckt sich bis zur Höhe der Sattellehne; hier endet die Chorda dicht unter dem Perichondrium. Der prävertebrale beginnt mit der Sattelgrube und umfasst die Ethmoidal- und Orbitalregion. Im vertebralen Abschnitt des Cranium der Selachier sind nach ihm die Körper und oberen Bogenstücke von neun Wirbeln mit einander verschmolzen. Im prävertebralen Abschnitt des Cranium können keine Wirbelgliederungen mehr nachgewiesen werden.

Die Grundzüge der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Hinterhauptbeins sind schon von Meckel[1]) angegeben worden

[1]) Beiträge zur vergleichenden Anatomie. Leipzig 1808.

und ist in dieser Beziehung zum Zwecke späterer Verwerthung das Folgende hier anzugeben.

Die Verknöcherung des Hinterhauptbeins beginnt im Anfang des dritten Embryonalmonates von 4 oder 5, zuweilen von 7 Knochenpunkten aus. Noch eine Zeit lang nach der Geburt bemerken wir an ihm 4 getrennte Stücke, nehmlich den Körper, den Schuppentheil und die beiden Gelenktheile. Die Trennungslinie zwischen Körper und Gelenktheilen geht durch die Condylen in der Nähe ihrer vorderen Enden hindurch; diejenige zwischen Gelenktheilen und Schuppentheil läuft von dem hinteren Ende des Hinterhauptloches bogenförmig nach auswärts.

Körper und Gelenktheile entwickeln sich je von einem Knochenkerne aus. In dem Schuppentheile finden sich meist 4 Knochenkerne, welche paarweise und symmetrisch über und unter dem Hinterhaupthöcker liegen.

Berücksichtigen wir die verschiedenartigen Gesichtspunkte, von welchen aus das Hinterhauptbein bisher untersucht worden ist, so scheint es, dass für eine neue Richtung der Untersuchung dieses und der anstossenden Knochen der Schädelbasis kaum noch ein kleiner Raum übrig geblieben sein könne. Gleichwohl besteht ein solcher noch und mit ihm eine Lücke der Osteologie des Schädels, welche die vorliegende Arbeit auszufüllen bestrebt sein wird.

So zahlreich nehmlich die Knochen und Knochencomplexe sind, welche seit H. Meyer's Entdeckung der Architectur der Spongiosa auf ihr inneres Gefüge durchforscht worden sind, so ist dennoch gerade der Schädel von einer solchen Durchforschung bisher ausgeschlossen gewesen. Man wird sich aber nicht verhehlen können, dass das Prinzip, nach welchem die Spongiosa in dem Aufbau der Knochen des Rumpfes und der Extremitäten verwendet ist, naturgemäss auch am Schädel seine Geltung haben müsse, wenn anders an diesem grossen Knochencomplexe diejenigen Bedingungen wiedergefunden werden, welche an anderen Orten des Körpers jene Anordnung der Spongiosa hervorrufen. Schon von vorn herein konnte man sich fragen, ob nicht, da ja das Hinterhaupt- und selbst das gesammte Grundbein eine directe Fortsetzung der Wirbelsäule nach vorn darstellt, auch an dieser Fortsetzung eine entsprechende Architectur sich werde vorfinden müssen, wie an der Wirbelsäule.

An den Mangel vorhandener Belastung kann, wie schon aus

dem bisherigen erhellt, nicht gedacht werden. Denn der Schädel in Verbindung mit den von ihm eingeschlossenen und ihn einschliessenden Weichtheilen stellt eine beträchtliche Last dar, wenn auch die Belastung der Schädelbasis durch das Gehirn, wie wir später noch sehen werden, in etwas anderer Weise als es zu geschehen pflegt, aufgefasst werden muss. Ausser jener Belastung spielt der Zug zahlreicher und zum Theil mächtiger Muskeln, welche zwischen dem Schädel und der Wirbelsäule ausgespannt sind, eine gewichtige, für unseren Zweck nicht zu unterschätzende Rolle. Bedenken wir noch, dass gegenüber der bedeutenden Grösse der genannten beiden Belastungen (Schwere und Muskelspannung) nur zwei kleine Gelenkflächen vorhanden sind, welche diesen Druck vom Schädel auf die Wirbelsäule zu übertragen haben, nehmlich die beiden Gelenkflächen des Hinterhauptbeins, so scheinen im Hinblick auf die reiche Verwendung von Spongiosa für den Aufbau des Grundtheiles des Schädels alle Bedingungen gegeben zu sein, welche die Annahme nahelegen, dass auch in diesem Knochengebiet die Anordnung der Spongiosabälkchen keine willkürliche, sondern eine nach bestimmten Gesetzen angeordnete sein werde. Diese Voraussetzung zeigte sich denn auch bei einer auf dieses Ziel gerichteten Behandlung der Spongiosa des Schädelgrundes auf's beste bestätigt. Wenn nun auch schon zuvor die Absicht bestanden hatte dieses Gebiet zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen, so erhielt jene Absicht einen erneuerten Anstoss durch die Beobachtung des schon im Obigen kurz erwähnten Falles von Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein. Der betreffende Schädel zeigte nehmlich auf dem Medianschnitt eigenthümlich geordnete Züge der Spongiosa, welche vom Atlas auf das Grundbein direct übergehen. So lag also nichts näher, selbst wenn nicht schon vorher eine entsprechende Anordnung vermuthet worden wäre, auch normale Hinterhauptbeine nach dieser Richtung zu untersuchen.

Die Beschreibung des genannten Falles von Assimilation bildet den ersten Theil der zu erledigenden Aufgabe. Im zweiten Abschnitt werden wir die Anordnung der Spongiosa im Hinterhauptbein und Keilbein zu schildern haben, wie sich dieselbe in jenem pathologischen Falle und in der Norm gestaltet.

I. Neuer Fall von Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein, des Epistropheus mit dem dritten Halswirbel.

In seiner Anatomie des Halses gedenkt Luschka eines Falles von Assimilation, welcher in der Folge von Boxhammer ausführlich beschrieben und abgebildet worden ist. Ueber diesen Fall, der in mehrerer Hinsicht Aehnlichkeit mit dem neu zu beschreibenden besitzt, lasse ich ein kurzes Referat folgen, welches alles Wesentliche berücksichtigen wird. Für diesen Zweck sowohl, als auch im Interesse des neu zu beschreibenden Falles dürfte es wünschenswerth erscheinen, auf die normale Anatomie des Hinterhauptbeins vorausgehend einen Blick zu werfen.

Man pflegt am Hinterhauptbein bekanntlich zu unterscheiden ein unpaares wirbelkörperartiges Stück, den Körper, von den beiden Seitentheilen (Partes laterales, condyloideae, jugulares), welche nach rückwärts in die Schuppe auslaufen. Für unseren Zweck sind Körper und Seitentheile genauer zu betrachten.

Der Körper besitzt die Gestalt eines Keiles, dessen concav ausgebogene Schneide das Hinterhauptloch vorn begrenzt, dessen vierseitige Grundfläche an den Körper des hinteren Keilbeins anstösst und mit ihm bis in die Zeit der Pubertät durch Synchondrose, späterhin knöchern verbunden ist. Die beiden Seitenflächen stossen mit ihrer vorderen Hälfte an die Pars petrosa des Schläfenbeins; mit ihrer hinteren Hälfte gehen sie auf die Seitentheile des Hinterhauptbeins über. Die obere Fläche ist der Schädelhöhle, die untere der Eingeweidenhöhle zugewendet.

Die untere Fläche zeigt ein medianes Knötchen, das Tuberculum pharyngeum, in einer Entfernung von 6—8 Mm. vom vorderen Rand des Hinterhauptloches. Vor ihm befindet sich ein flacheres oder tieferes Grübchen zur Aufnahme der Bursa pharyngea. An derselben Fläche befinden sich die Ansatzstellen je zweier Muskeln, der Mm. rectus capitis anticus major und minor. Die obere Fläche ist glatt, von einer Seite zur anderen leicht concav; nahe dem Seitenrande zeigt sich jederseits der Semisulcus petrosus inferior. In natürlicher Lage der Skeletknochen setzt der Körper des Hinterhauptbeins die Richtung der Säule der Halswirbelkörper bekanntlich nicht fort, sondern steht zu derselben in einem nach vorn und unten offenen

Winkel, dem Cervico-Basilarwinkel. Die obere Fläche des Hinterhauptkörpers ist dabei, wie schon aus dessen keilförmiger Gestalt hervorgeht, steiler aufgerichtet als die untere Fläche. Der Umbeugungswinkel der Wirbelsäule in den Grundtheil des Schädels schwankt im Uebrigen bei verschiedenen Individuen in beträchtlichen Grenzen.

An den Seitentheilen des Hinterhauptbeins unterscheiden wir eine obere und eine untere Fläche, sowie einen medialen und einen lateralen Rand. Die obere Fläche zeigt das Tuberculum jugulare (Processus anonymus) als einen an der Grenze zwischen Körper und Seitentheil beginnenden rück- und lateralwärts streichenden mehr oder minder rauhen Wulst, welcher den Canalis hypoglossi überbrückt. Rück- und seitwärts von diesem Wulste befindet sich das Endstück des Sinus transversus mit der vorderen Mündung des Canalis condyloideus. Die untere Fläche vermittelt die Gelenkverbindung des Hinterhauptbeins mit dem Atlas. Die betreffenden Gelenkflächen finden sich auf einer länglichen, nach abwärts gerichteten Hervorragung, dem Processus condyloideus, der nach rückwärts in eine Grube, die Fossa condyloidea, ausläuft. In der letzteren liegt, wenn sie vorhanden, die hintere Oeffnung des Canalis condyloideus. Die beiden Gelenkflächen convergiren mit ihren vorderen Spitzen, sie liegen nicht horizontal, sondern sind nach unten und lateralwärts geneigt, so dass ihr medialer Rand tiefer steht, als der laterale. In querer Richtung sind sie schwach, in sagittaler Richtung stärker convex gestaltet. Sie erscheinen im Ganzen als symmetrische Abschnitte ein und desselben eiförmigen, mit der langen Axe quer liegenden Rotationskörpers. Der mediale Rand des Seitentheils trägt zur Begrenzung des Hinterhauptloches bei; der laterale Rand ist tief ausgeschnitten durch die Incisura jugularis. Derjenige Theil des Hinterhauptbeins, welcher diese Incisur rück- und seitwärts begrenzt, heisst Processus jugularis. An dessen Unterfläche setzt sich der Musculus rectus capitis lateralis an. Seine obere Fläche ist durch eine quere Leiste in zwei Felder getheilt; das hintere trägt, wie schon erwähnt, das Ende des Sinus transversus, das vordere dagegen stützt die Hinterwand des Anfangstheiles der Vena jugularis. Der Rand des Ausschnittes selbst ist durch einen Vorsprung oder kurzen Stachel (Processus intrajugularis) in 2 Abtheilungen gebracht, eine vordere kleinere für die Nerven, eine hintere grössere für die Vena jugularis.

Betrachten wir ebenso den Atlas, so ist der Wirbelkörper dieses Knochens gegeben durch den dem Epistropheus angefügten Zahnfortsatz; ausserdem durch den vorderen Bogen und die beiden Massae laterales [1]), die Wurzelstücke des Wirbelbogens.

Der vordere Bogen ist etwas niedriger, die Seitenmassen etwas höher als der Körper der übrigen Halswirbel. Am vorderen Bogen befindet sich ein Muskelhöcker, das Tuberculum anterius; ihm gegenüber eine runde, schwach vertiefte Gelenkfläche, welche einer ähnlichen, schwach gewölbten, an der Vorderseite des Zahnes entspricht. Die oberen ohrförmigen Gelenkflächen der Massae laterales sind von vorn nach hinten stark, von einer Seite zur anderen schwach ausgehöhlt; ihre beiden Ränder fallen gegen die Medianebene ab; die unteren, fast kreisrunden Gelenkflächen sind nur wenig vertieft und mit einer mittleren queren Firste versehen; sie steigen gegen die Medianebene sanft an.

In mechanischer Beziehung ist das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus ein Drehgelenk mit einer einzigen Axe; im anatomischen Sinne ist es aber in drei Gelenke zerlegt, nehmlich in das paarige Gelenk zwischen den Massae laterales und den seitlichen Gelenkflächen des Epistropheus, und in das unpaarige zwischen dem vorderen Bogen des Atlas und dem Zahne des Epistropheus.

Die medialen Wände der Massae laterales springen convex gegen die Wirbelhöhle vor; nahe ihrem oberen Rande tragen sie

[1]) Nach den Untersuchungen von Hasse über die Entwickelung des Epistropheus des Menschen und der Säugethiere (Anatomische Studien, Leipzig 1873) ist der Dens epistrophei, oder besser gesagt das Os odontoideum des zweiten Halswirbels, der im Laufe der Entwickelung von der ihn umgebenden skeletogenen Schicht abgetrennte chordale oder eigentliche Wirbelkörper des Atlas, während zur äusseren Fortsätze treibenden Belegschicht der Arcus anterior, der Arcus posterior und das Ligamentum transversum in seinen einzelnen Bestandtheilen gehört. Ferner entspricht im Spatium intervertebrale zwischen Atlas und Occipitalwirbel das Ligamentum suspensorium dem Zwischenwirbelknorpel; die Ligamenta alaria dagegen dem Zwischenwirbelbande oder der skeletogenen Schicht, während alsdann der Apparatus ligamentosus mit dem Ligamentum obturatorium anticum Umbildungsproducte der äussersten Lage der skeletogenen Schicht sowohl an Stelle des Wirbels wie des Zwischenwirbelraums an den entsprechenden Stellen sind. Ein principieller Unterschied im Bau der sogenannten Drehwirbel und der übrigen ist demgemäss nicht vorhanden, sondern die wesentlichen, den Wirbel zusammensetzenden Elemente kommen auch hier, wenn auch modificirt vor.

einen kleinen Höcker und hinter diesem eine Grube zur Aufnahme des Ligamentum transversum. Der Arcus posterior entspringt deprimirt aus der Mitte der Hinterwand der Massae laterales; im weiteren Verlauf drehen sich seine Flächen so, dass die obere zur vorderen, die untere zur hinteren, der vordere Rand zum oberen, der hintere Rand zum unteren wird. Der deprimirte, zugleich etwas ausgehöhlte Theil bildet mit der aufragenden Hälfte der Hinterwand der Massa lateralis den sogenannten Sinus atlantis zur Aufnahme von Gefässen und Nerven (Art. vertebralis, N. cervicalis primus). Mitten auf der Hinterfläche des hinteren Bogens findet sich das Tuberculum posterius atlantis. Der hintere Bogen setzt sich an der Hinterfläche der Massa lateralis in die hintere Spange des Querfortsatzes fort; die vordere stärkere Spange desselben entspringt aus der vorderen Seitenecke der Massa lateralis. Durch die Verbindung beider Spangen wird das erste Foramen transversarium gebildet. Das Wirbelloch des Atlas zerfällt in zwei Abschnitte; einen vorderen zur Aufnahme des Zahnes, einen hinteren, grösseren, zur Aufnahme des Rückenmarkes. Der letzte Theil ist breiter, aber sagittal kürzer als bei den folgenden Halswirbeln.

Wenden wir uns nach dieser Erinnerung der normalen Verhältnisse zu unserem pathologischen Falle selbst. S. Taf. X u. XI.

Der Schädel, an welchem die zu beschreibende Anomalie sich vorfindet, ist median durchschnitten und nur die rechte Hälfte desselben vorhanden. Zugleich liegt die rechte Hälfte der gesammten Halswirbelsäule vor. Die Anomalie wurde erst nach geschehener Skeletirung der Kopfhälfte bemerkt. Die linke Hälfte ward übersehen und ist verloren gegangen. Dieser Umstand ist insofern zu bedauern, als man nunmehr nicht sicher entscheiden kann ob die linke Hälfte sich genau symmetrisch, oder der Norm mehr genähert, oder von ihr entfernt verhalten hat.

An die Möglichkeit einer Asymmetrie zu denken, dazu fordern die bisher bekannt gewordenen Fälle von Assimilation dringend auf, indem ihre Mehrzahl asymmetrische Assimilationen zeigte. Der Schädel, dessen rechte Hälfte uns vorliegt, gehörte einem weiblichen Individuum in vorgerückten Jahren an, welche in einem unserer Hospitäler an Carcinoma ventriculi gestorben ist. Gleich jetzt kann hervorgehoben werden, dass die beständig steife Haltung des Kopfes während des Lebens und der Behandlung des betreffenden Individuums der Umgebung zwar aufgefallen, aber nicht näher geprüft worden war.

Bei der Betrachtung des Medianschnittes bemerken wir zunächst, dass die Körper des Keil- und Hinterhauptbeins völlig mit einander verwachsen sind, ohne eine Spur der früher vorhandenen Trennung zurückgelassen zu haben. Weiter nach hinten blickend fällt uns sofort die eigenthümliche Form des Clivus Blumen-

bachß auf. Dessen Längsschnitt besitzt in unserem Falle, wie die Figur 1 zeigt, keineswegs jene dreieckige, mit hinterer weit ausgezogener Spitze versehene Form, wie sie der Keilgestalt des normalen Hinterhauptkörpers entspricht; sondern wir sehen den Clivus aus 2 hintereinander gelegenen Abschnitten gebildet, welche im Bogen in einander übergehen und in Summe die Ausdehnung des normalen Clivus beträchtlich übertreffen. Die obere und untere Grenzlinie der Schnittfläche laufen im Ganzen einander parallel, doch finden sich Unterschiede zwischen beiden, sowohl an der Stelle des Ueberganges des oberen Theils in den unteren, als, wie es der Norm entspricht, im Beginne des oberen Theiles. Denn während der durchschnittliche Abstand beider Grenzlinien in unserem Falle 5—6 Mm. beträgt, so beträgt er in der Höhe des Dorsum sellae 20 Mm., um hierauf rasch abzusinken und zu seinem Durchschnittswerthe zu gelangen. Während nun normal beide Grenzlinien in geraden Linien immer mehr convergiren, bis sie schliesslich am Hinterhauptsloche in scharfem Bogen zusammenstossen, steigt in unserem Falle der senkrechte Abstand beider Grenzlinien in der Gegend der genannten Umbeugung (Fig. 1, a c b) um 1 Mm., fällt darauf auf die vorhergehende Grösse zurück, um am unteren Ende des Clivus angelangt noch einmal um 1 Mm. zuzunehmen. Der untere Uebergang der oberen Grenzlinie in die untere erfolgt ungefähr im rechten Winkel. Das Uebergangsstück selbst hat eine Länge von 4—5 Mm.

Was aber die Umbeugung der oberen Theile beider Grenzlinien in ihre unteren Theile betrifft, so vollzieht sich die Umbeugung an der oberen Grenzlinie weiter oben und zwar in stumpfen Winkel, während die Umbeugung an der unteren Grenzlinie tiefer unten und in gleichmässigem Bogen erfolgt. Der gemachte Bogen ist so beträchtlich, dass der untere Theil der unteren Grenzlinie nicht blos die Richtung nach abwärts, sondern in kurzer Strecke zugleich nach vorn einschlägt.

Wenden wir unseren Blick auf die der Schädelhöhle zugekehrte Fläche des Hinterhauptbeins, so bemerken wir zunächst in unserer Figur 1 bei tj die obere Grenze der Pars condyloidea. Wir erkennen das Tuberculum jugulare (tj) und darunter den inneren Eingang in den Canalis hypoglossi (fh). 1 Cm. von letzterem nach hinten und abwärts entfernt findet sich anomaler Weise der an Durchmesser das vorhergehende Foramen um $2\frac{1}{4}$ Mm. Durchmesser übertreffende Eingang in einen zweiten geräumigeren Kanal (sa), welcher bei genauerem Zusehen der Quere nach in den Knochen eindringt und sich zugleich nach aufwärts in dem Maasse erweitert, dass nur eine sehr dünne Knochentafel die Lichtung des Kanals vom Schädelinnenraume trennt. 5 Mm. jenseits der Eingangsöffnung dieses Kanals sehen wir zunächst einen anderen kleineren Kanal dicht unter der deckenden Knochentafel von vornher einmünden. Es ist dies, wie die Einführung einer Sonde zeigt, die hintere Mündung des Canalis condyloideus, das sogenannte Foramen condyloideum posticum, welches normal in der Fossa condyloidea hinter dem Gelenkhöcker des Hinterhauptbeines ausmündet. Die vordere ungleich weitere Oeffnung des Canalis condyloideus befindet sich an normaler Stelle auf dem vorderen Felde der oberen Fläche des Processus jugularis. Gleichfalls an der Vorderwand des grossen anomalen Kanals sa, doch an deren Uebergang in die untere Wand desselben, findet sich die hintere Mündung eines in seiner Weite dem Canalis condyloideus nahestehenden Ganges, welcher nach kurzem vorwärts ge-

richteten Verlaufe an der Unterfläche des Processus jugularis zur Ausmündung gelangt, wo wir ihm bei Betrachtung der Aussenfläche des Knochens wieder begegnen werden. Unmittelbar nach geschehener Aufnahme der beiden beschriebenen Nebenkanäle mündet der grosse Kanal s a mit einer Oeffnung, die an Weite der Eingangsöffnung gleichkommt, nach aussen in dem unterhalb der Hinterhauptschuppe gelegenen Raum aus, dessen Begrenzung alsbald näher beschrieben werden soll.

Im Uebrigen fällt die Innenfläche, an der die genannten Kanäle vorkommen, besonders durch ihre anomale Grösse auf. Sie hat offenbar gegenüber dem normalen Hinterhauptbein einen unteren Zuwachs erhalten. Dieses Zuwachsgebiet grenzt sich theilweise durch eine besondere Beschaffenheit seiner Oberfläche gegen das normale Gebiet ab, was auch an unserer Figur deutlich zu Tage tritt. Von der Umbeugungsstelle der oberen Grenzlinie des Medianschnittes an abwärts erstreckt sich zur Gegend der anomalen Oeffnung s a, ohne letztere zu erreichen, ein rauhes, mit zahlreichen feinen Gefässöffnungen versehenes Feld (f a s), welches einen Thei des genannten Zuwachsgebietes begrenzt. Der lateralwärts sich anschliessende und ergänzende Theil des Zuwachsgebietes zeigt jedoch gegenüber dem normalen Gebiete keine Besonderheit der Oberfläche, sondern es setzen sich beide unmittelbar in einander fort. Versucht man unter der vergleichenden Beihülfe eines normalen Hinterhauptbeins die Grenzen des normalen und anomalen Gebietes der vorliegenden Knochenfläche genau abzustecken, so verläuft der mediale Theil der Grenze entsprechend dem oberen Rande des genannten rauhen Feldes; der laterale Theil der Grenze erstreckt sich vom Ende jenes oberen Randes quer herüber zur oberen Begrenzung der anomalen Oeffnung s a.

In weiterer Fortsetzung und jenseits dieser anomalen Oeffnung verläuft die Grenzlinie als zarte Knochenleiste in der Fortsetzung des oberen Randes der Oeffnung s a gegen den Rand des Hinterhauptloches hin, um sich alsbald unmerklich zu verlieren. Hiermit ist die Grenzlinie für das weiter rückwärts gelegene Gebiet völlig verwischt und man könnte glauben, man habe es mit einer normalen Begrenzung des hinteren Abschnittes des Foramen occipitale magnum zu thun. Eine starke Crista occipitalis interna tritt in unserer Figur auf den Medianschnitt bei c r i zu Tage; von ihr geht der rechte Schenkel in normaler Weise zur Umfassung des Hinterhauptloches ab. Immerhin ist schon bei innerer Besichtigung eine stärkere Wulstung des das Foramen occipitale umfassenden Knochenrandes auffällig. Die Ursache dieser stärkeren Wulstung wird indessen erst bei der Berücksichtigung der Aussenfläche dieses Bezirkes völlig deutlich bemerkbar (Fig. 2).

An dieser Aussenfläche konnte zunächst sofort bemerkt werden, dass der, wenn auch überaus anomal beschaffene, Atlas mit dem Hinterhauptbeine verschmolzen sei. In Bezug auf die Besonderheiten dieser Verschmelzung ist das Folgende zu bemerken. Die Unterfläche des Körpers des Hinterhauptbeins setzt sich in dem an die Medianlinie angrenzenden Bezirke in nach hinten concavem Bogen ohne Substanzunterbrechung, ohne Spur einer Nahtlinie, auf einen queren niedrigen Wulst (aa) fort, welcher seiner Lage nach nicht anders denn als Ausdruck eines mit dem Hinterhauptkörper verschmolzenen vorderen Bogens des Atlas aufgefasst werden kann. Bei der Betrachtung des Medianschnittes haben wir oben die Gegenwart dieses Wulstes als nach vorne gerichteten Vorsprung der unteren Grenzlinie

kennen gelernt. Seitlich verstreicht der Wulst auf einer glatten, nahezu senkrecht gestellten ausgedehnten Fläche, welche aufwärts unmittelbar in das normale Gebiet der Unterfläche des Hinterhauptkörpers ohne irgend eine Abgrenzung gleichmässig übergeht. Sucht man, wie wir es bei der oberen Fläche gethan, auch an der unteren Fläche des vorliegenden Knochens die Grenzen des normalen gegen das anomale Gebiet abzustecken, so bietet den nächsten Anhaltspunkt die äussere Mündung des Canalis hyppoglossi, die in unserer Figur 2 mit fh' bezeichnet ist. Dieser Kanal wird normal nach unten überragt vom Processus condyloideus des Hinterhauptbeins. Von einem solchen ist, wie aus der bisherigen Beschreibung schon deutlich hervorgeht, keine Spur wahrzunehmen. Die Incisura jugularis ist wie der ganze vordere Rand des Hinterhauptbeins in unserem pathologischen Falle normal ausgebildet, ebenso der Processus jugularis. Auf die Lage der normalen Gelenkspalte zwischen der Massa lateralis des Atlas und des Processus condyloideus des Hinterhauptbeins trifft jedoch ein schon oben erwähntes Kanälchen, dessen Ausmündungsstelle in unserer Figur 2 mit spia bezeichnet ist; seine hintere Mündung wurde früher bei Betrachtung des anomalen Kanales sa der Figur 1 geschildert. Das betreffende Kanälchen hat ganz das Aussehen eines venösen Ganges. Hiermit ist das Wesentliche der Grenzbestimmung an der Unterfläche angegeben. Von einer Andeutung einer Membrana obturatoria anterior ist nichts vorhanden. Die seitliche Ecke des anomalen Zuwachsgebietes, welches also der Vorderfläche des Atlas entspricht, verschmächtigt sich in einen deprimirten schwachen Fortsatz pt, welcher sich nach aussen leicht schaufelförmig verbreitert und mit dem hinteren Theile der Unterfläche des Processus jugularis knöchern verbindet. Dieser Fortsatz entspricht dem Processus transversus atlantis, dem er indessen an Stärke und Länge bei Weitem nachsteht. Von einem Foramen transversarium in demselben fehlt jede Andeutung. Dieses Rudiment des Processus transversus atlantis überbrückt in schwach nach aussen und hinten gerichtetem Verlaufe einen niedrigen, an der Aussenfläche des Schädels gelegenen Raum, welcher von vornher einen ovalen, dem Umfang des Foramen ovale des Keilbeins gleich kommenden Zugang besitzt (in Figur 2 mit a angedeutet), während er nach hinten in einer weiten, aber niedrigen queren Spalte klafft; durch diesen Raum ist in der Richtung von hinten nach vorn in unserer Figur eine Sonde eingeführt. In ihn mündet zugleich in bereits angegebener Weise der anomale Kanal sa der Figur 1.

Das nunmehr nach Innen- und Aussenfläche beschriebene Zuwachsstück des Hinterhauptkörpers erscheint nach unten abgegrenzt durch eine überknorpelte Gelenkfläche, welche in ihrer Form an die untere Gelenkfläche der Massa lateralis atlantis erinnert, ohne völlig die Gestalt der normalen Gelenkfläche zu besitzen. Der längere Durchmesser der Gelenkfläche ist in unserem Falle der sagittale; hinten zieht sich die Gelenkfläche in eine abgerundete Spitze aus; ein medialer vorderer Theil von geringerer Ausdehnung zieht sich in convexem Bogen aufwärts, so dass dieser Theil bei der senkrechten Betrachtung des Medianschnittes sichtbar ist (in unserer Figur 1 bei g). Der grössere Theil der Gelenkfläche ist in Figur 2 bei fa sichtbar.

Seitlich und aufwärts von dieser Gelenkfläche, zwischen deren äusserem Rand und dem Wurzeltheil des Processus transversus atlantis befinden sich 2 stumpfe hintereinandergelegene Höckerchen, von welchen das hintere eine kleine über-

knorpelte Gelenkfläche trägt. Im Anschluss an den Processus transversus und den hinteren Rand der Massa lateralis tritt sehr deutlich der hintere Bogen des Atlas zu Tage. Doch ist auch dieser schwächer als normal gebildet und mit Ausnahme seines vorderen Wurzelstückes mit der Umrandung des Hinterhauptloches völlig glatt und ohne Spur einer Nachbildung verschmolzen. Er bildet in dieser Weise einen nach hinten aufgeworfenen Rand des Hinterhauptloches (Fig. 2 ap). Nur ein Theil ist, wie gesagt, von dieser Verschmelzung ausgenommen, es ist der Theil seiner Wurzel, welcher im normalen Falle durch seine Verbindung mit der Hinterwand der Massa lateralis den Sinus atlantis bildet. Auf diese Weise wird in unserem Falle jenes Loch und jener Kanal hergestellt, dessen innere und äussere Mündung bei der Beschreibung der Innen- und Aussenfläche des Knochencomplexes mit sa bezeichnet wurde. Dieser Kanal ist nichts anderes, als der durch die Verschmelzung umgeänderte, aber normal gelegene Sinus atlantis. Das erste Cervicalnervenpaar und die Arteria vertebralis mussten im vorliegenden Fall den beschriebenen Kanal passiren. Dasjenige Knochenstück, welches sich zwischen Sinus atlantis und Canalis hypoglossi befindet, entspricht der verschmolzenen Pars condyloidea des Hinterhauptbeins und der oberen Hälfte der Massa lateralis des Atlas.

Auch die der unteren Gelenkfläche der Massa lateralis des Atlas zusehende obere Gelenkfläche des Körpers des Epistropheus entspricht in ihrem Verhalten nicht der Norm, sei es bezüglich ihrer Form oder der Neigung. Was ihre Form betrifft, so stellt dieselbe ein querliegendes Oval mit geringer Verschiedenheit der Durchmesser dar; sie ist in querer Richtung leicht concav ausgehöhlt, während sie in sagittaler Richtung nahezu eben erscheint. Ihr medialer Rand erhebt sich gegen den kleinen stummelartigen Zahnfortsatz. Der grössere laterale Abschnitt fällt nicht nach unten ab, wie es der Norm entspricht, sondern liegt horizontal. Nach aussen ist die Gelenkfläche überragt von einer überhängenden, nicht überknorpelten Knochenlippe, welche gegen das Foramen transversarium des Epistropheus abfällt (Fig. 3 lb). Das Foramen transversarium durchbohrt den Querfortsatz nicht schief von oben und aussen nach unten und innen, wie es der Norm zukommt, sondern senkrecht.

Noch eine zweite Assimilation, wie schon früher gesagt, ist in unserem Falle vorhanden und zwar zwischen Epistropheus und III. Halswirbel. Auffällig ist, dass in Anbetracht der Seltenheit der Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein der analoge Fall von Morgagni[1]) gleichfalls eine Assimilation des Epistropheus mit dem dritten Halswirbel zeigte; gleichsam als ob letztere Assimilation eine Folge der ersteren wäre.

Bei der Betrachtung der Vorder- und Hinterfläche der verschmolzenen Körper beider Wirbel, nehmlich des zweiten und dritten Halswirbels, gewahrt man keinerlei Grenzlinie, welche auf die frühere Trennung der beiden Körper hindeuten würde, sondern die Fläche des einen geht in die des anderen ohne Unterbrechung, ohne Einschnürung oder Hervorragung unmittelbar über. Auf dem Medianschnitt dagegen ist eine Grenzmarke sehr deutlich (wie Fig. 4 s zeigt). Sie ist dadurch zu Stande

[1]) J. B. Morgagni, De sedibus et causis morborum epistola. LXIX, 8.

gekommen, dass die Spongiosa beider Wirbelkörper durch eine quere leicht aufwärts convexe Knochennaht unterbrochen wird.

Was die Bogen beider Wirbel betrifft, so sind auch diese mit Ausnahme ihrer Wurzeltheile völlig mit einander verschmolzen. Man erkennt bei der Besichtigung der Aussenfläche (Fig. 3) die verschmolzenen Processus articulares beider Wirbel an einem starken von der Mitte der Aussenfläche des Bogens des Epistropheus nach vorn, unten und aussen laufenden Knochenwalle (Fig. 3 pa), welcher unmittelbar in den unteren Gelenkfortsatz des dritten Halswirbels ausläuft; die hinteren Bogentheile beider Wirbel sind gleichfalls knöchern mit einander verbunden. Sie lassen ihre gegenseitige Abgrenzung durch eine tiefe transversale Einsenkung und eine theilweis vorhandene, jedoch undeutliche Nahtlinie erkennen. Die Synostose erstreckt sich sogar auf die Dornfortsätze, ja selbst das Ligamentum apicum ist knöchern. Bei der Besichtigung der Wirbelhöhlenfläche erkennt man das von der Verschmelzung der Bogen allein ausgenommene Foramen intervertebrale zwischen zweiten und dritten Halswirbel (Fig. 4 fi 3), welches demnach allseitig knöchern begrenzt ist. Weiter rückwärts bilden beide Bogen eine vollkommen glatte Fläche. Oberhalb des genannten Foramen intervertebrale, entsprechend der Wurzel des Processus odontoideus, bemerkt man eine quer laufende Gefässrinne, die in eine Gefässlücke ausläuft. An der Schnittfläche der beiden verschmolzenen Dornfortsätze ist eine Unterbrechung des Maschenwerks der Spongiosa durch eine Naht in keiner Weise zu bemerken. Die übrigen Halswirbel, von welchen der vierte auf der Abbildung noch vorhanden ist (Fig. 4, 4), zeigen keine anomale Beschaffenheit.

Vergleichen wir den hiermit beschriebenen neuen Fall von Assimilation des Hinterhauptbeins mit dem Atlas, des Epistropheus mit dem III. Halswirbel, mit den bisher in der Literatur bekannt gewordenen älteren Fällen, so ist über die von Luschka[1]) und Boxhammer[2]) beschriebene Anomalie das Folgende zu bemerken.

Die eine derselben befindet sich an dem Hinterhauptbein eines 17jährigen Individuums und ist rechts weit vollständiger als links. Rechts ist die Massa lateralis des Atlas mit dem Processus condyloideus des Hinterhauptes so sehr verwachsen, dass jede Trennungsspur, aber auch jedes Zeichen einer stattgehabten Entzündung fehlt. Die Höhe der vereinigten Masse ist rechts geringer als links. Links ist keine vollständige Synostose vorhanden, sondern es existirt in der ganzen Breite der Massa lateralis eine feine, nahtähnliche, von Knorpelsubstanz erfüllte Spalte. Die unteren Gelenkflächen des Atlas sind nach Form, Grösse und Beschaffenheit normal gebildet, nur fallen sie steiler nach aussen hin ab, als gewöhnlich. Der vordere Bogen des Atlas ist vollständig verschmolzen; eine kleine rundliche Oeffnung liegt da, wo normal der Zwischenraum zwischen vorderem Bogen und Hinterhauptkörper sich befindet. Unter jener Lücke stossen die mit dem Hinterhauptbein verschmolzenen vorderen Bogenhälften in einer Längsnaht

[1]) Luschka. Die Anatomie des menschlichen Halses, 1862, S. 35.
[2]) Boxhammer. Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe, Band 15. Die angebornen Synostosen an den Enden der beweglichen Wirbelsäule.

zusammen. Von dem hinteren Bogen des Atlas ist nur die linke Seitenhälfte zu mehr isolirter Ausbildung gelangt, doch liegt sie dem Rande des Hinterhauptloches fast unmittelbar an. Ausgenommen von der Verschmelzung ist der Wurzeltheil des hinteren Bogens. Rechterseits ist die Verschmelzung vollständiger. Hier findet sich nach unten eine kleine überknorpelte Fläche, die wahrscheinlich mit dem Anfang der rechten Bogenhälfte des Epistropheus articulirt hat.

Der rechte Querfortsatz des Atlas liegt mit seiner Spitze dem Processus jugularis unmittelbar an, besitzt jedoch beide Spangen und ein Foramen transversarium; der linke ist frei, jedoch mit einer mangelhaften vorderen Spange versehen.

In dem zweiten von Boxhammer beschriebenen Falle findet sich ein geringerer Grad von Assimilation als der geschilderte. Die Massa lateralis ist rechts und links mit dem Gelenkhöcker des Hinterhauptbeins vollständig verschmolzen. Der vordere Bogen ist vollständig entwickelt, mit dem Hinterhauptbein nicht verwachsen. Der hintere Bogen ist linkerseits defect, jedoch frei. Rechterseits ist die hintere Bogenhälfte fast ganz in die Masse des Hinterhauptbeins aufgenommen. Die Querfortsätze sind im Ganzen normal entwickelt und frei. Die unteren Gelenkflächen des Atlas zeigen in ihrer Flächenausdehnung eine grosse Verschiedenheit, rechts ist dieselbe noch einmal so gross als links, etwa entsprechend der rechts mehr als noch einmal so bedeutenden Knochenmasse.

In einem dritten Fall findet sich die Assimilation nur auf der linken Seite. Zugleich ist der ganze Atlas um 6 Mm. gegen die Seite der Verschmelzung verschoben.

Die rechte Hälfte des Atlas ist dagegen in ihren wesentlichen Theilen normal gebildet. Der vordere Bogen ist vollständig ausgebildet; der hintere Bogen nur in seiner rechten Hälfte. Die linke Hälfte ist mit dem Hinterhauptbein assimilirt. Die rechte Hälfte erscheint darum in der Mittellinie scharf abgesetzt, nachdem sie sich allmählich verdünnt hatte. Das Lumen des Hinterhauptloches ist in diesem, wie im vorhergehenden Falle verengert.

Der von Morgagni beschriebene Fall ist insbesondere auch deshalb merkwürdig, weil es gelang, auch die Weichtheile auf ihre Veränderungen zu untersuchen, während in den sonst beobachteten Fällen die Anomalie erst am macerirten Knochen bemerkt worden ist.

Bei Gurlt finden sich mehrere Fälle von Ankylose des Atlas mit dem Hinterhauptbein. Von ihnen spricht der Autor die Vermuthung aus, die Ankylose sei höchst wahrscheinlich durch eine Gelenkentzündung zu Stande gekommen.

Während Verschmelzungen des Atlas mit dem Hinterhauptbein zu den Seltenheiten gehören, sind dagegen einfach defective Bildungen des Atlas ohne Assimilation mit dem Hinterhauptbein viel häufiger in der Literatur verzeichnet. Dass auch bei vorhandener Assimilation Defecte in der Ausbildung des Atlas häufig sind, ja

gewöhnlich vorkommen, ergiebt sich einmal aus dem Zustandekommen der Assimilation selbst, andererseits aber auch vielleicht aus dem Umstande, dass man den Atlas, wie es zuerst von H. Meyer geschehen ist, in mechanischer Beziehung als einen Meniscus auffassen kann, welcher zwischen Hinterhaupt und Atlas eingelegt erscheint. Eine Aufzählung der verschiedenen Formen von defectiver Bildung des Atlas kann hier indessen unterbleiben, da dieselben nicht in unmittelbaren Beziehungen zu dieser Arbeit stehen.

Auch im übrigen Bereich des Knochensystems kommen Synostosen vor. So waren z. B. bei einem 8jährigen Knaben die Knochen des linken Vorderarms bei übrigens völlig normaler Beschaffenheit der äusseren Gestalt dieser Gliedmaassen von Geburt nicht im mindesten beweglich zu einander [1]).

Rudolf Wagner [2]) beschreibt die Verschmelzung des mond- und dreieckigen Beins an beiden Handwurzeln eines Negerskeletes.

Robert [3]) führt einen Fall von Assimilation des Fersenbeins mit dem Würfelbein auf u. s. w.

Aber auch an der Wirbelsäule sind Synostosen einzelner Wirbel beschrieben worden. So beschreibt Phoebus [4]) an dem Skelet eines 30jährigen Mannes eine Synostose des 2. und 3. Halswirbels. Die Wirbel waren untereinander in der ganzen Ausdehnung ihrer Bögen verschmolzen, so dass nur an der rechten Seite unweit des Dornfortsatzes sich eine kleine durchgehende Spalte zeigte. Merkwürdiger Weise fand sich auch hier die Verschmelzung des mond- und dreieckigen Beines der Handwurzeln.

Weit häufiger kommen dagegen Assimilationen des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein vor, wie schon von Luschka hervorgehoben ist. Fälle dieser Art sind insbesondere von Boxhammer in seiner schon genannten Arbeit beschrieben und zusammengestellt worden. Gerade der Umstand, dass die Assimilation am häufigsten an solchen Bezirken des Knochengerüstes auftritt, in welchen schon normaler Weise eine Synostose vorher durch Synchondrose von

[1]) Luschka, Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. S. 7.
[2]) Heusinger's Zeitschrift für organische Physik. Bd. III. S. 330.
[3]) Robert, Des vices congéniteaux de conformation des articulations. Paris 1851. p. 22.
[4]) Ueber ursprüngliche Knochenverschmelzung. Nova acta physic. med. Acad. Caes. Leop. Carol. N. C. T. XVII. Pars 2. 1835.

einander getrennter, wirbelkörperartiger Knochenstücke oder wirklicher Wirbelkörper statt hat, wie zwischen den wirbelkörperartigen Stücken des Hinterhauptbeins und der beiden Keilbeine und dem Siebbein, wie andererseits zwischen den einzelnen Wirbeln des Kreuzbeins; gerade dieser Umstand ist von Wichtigkeit für die Beurtheilung des ganzen Prozesses selbst, zu welcher wir uns nunmehr zu wenden haben.

Beurtheilung der Assimilationen.

Der Gegensatz von Assimilation zweier normal von einander getrennter Knochen ist die am falschen Ort auftretende überzählige Gelenkbildung, sei es heterotope Diarthrose oder Synarthrose.

Zwei normal von einander getrennte Knochen können mit einander verschmelzen, nachdem sie bereits vollständig ausgebildet sind und ihre fertige Form erreicht haben. Dies geschieht am gewöhnlichsten durch Entzündung. Sie vereinigen sich hier, nachdem sie schon völlig von einander getrennt gewesen waren.

Zwei Knochen können aber auch in der Weise mit einander verschmelzen, dass sie niemals von einander getrennt wurden, wie es im Verlaufe der normalen Entwickelung hätte geschehen sollen. Es kommt hier nicht zur Gelenkbildung, weder zur Diarthrose noch zur Synarthrose. Die zwischen den beiden Knochencentren gelegene Knorpel- oder Bindegewebsmasse wird in einem solchen Falle durch voranschreitende Ossification verdrängt und die beiden Knochencentren gelangen dadurch zur Herstellung eines einheitlichen Knochenkörpers. Dieser Prozess stellt die congenitale anomale Assimilation dar. Die Ursachen derselben können in ursprünglich anomaler Anlage der Knochenkerne liegen oder es kann ein unmittelbar oder mittelbar von aussen einwirkender Entzündungsreiz die bereits angelegten normalen Knochenkerne zu anomaler Weiterentwickelung anregen. In letzterem Falle haben wir eine erworbene entwickelungsgeschichtliche Assimilation, in ersterem Falle dagegen eine auf ursprünglicher Anlage beruhende entwickelungsgeschichtliche Assimilation vor uns.

Ein Entzündungsprozess, welcher während der Entwickelung eines Organs oder Organcomplexes abläuft, hat natürlicher Weise ganz andere Folgen, als ein nach bereits geschehener Entwickelung ablaufender Entzündungsprozess; es ist deshalb nothwendig, eine

entwickelungsgeschichtlich erworbene von einer nach Ablauf der Entwickelung erworbenen Assimilation zu trennen, obwohl in beiden Fällen entzündliche Assimilationen vorliegen. Bei der Beurtheilung eines concreten Falles zwischen einer auf ursprünglich anomaler Anlage beruhenden und einer während der Entwickelung Platz greifenden entzündlichen Ossification zu unterscheiden, kann sehr schwierig sein; beide Prozesse können mit verwischter Grenze in einander übergehen. Schon darum erscheint es zweckmässig, beide als congenitale Assimilationen zu bezeichnen, mit welchem Ausdruck also eine während der Entwickelung auftretende Assimilation verstanden werden soll. Immerhin muss in jedem einzelnen Falle zu entscheiden versucht werden, ob derselbe auf ursprünglich anomaler Anlage beruhe, oder aus entzündlicher Einwirkung auf eine normale Anlage hervorgegangen sei.

Suchen wir auf dieser Grundlage den uns vorliegenden Fall von Assimilation zu beurtheilen, so kann man sich unter Berücksichtigung aller Thatsachen mit Entschiedenheit dafür aussprechen, dass derselbe während des Ablaufes der Entwickelung hervorgebracht worden sei und werden die Gründe für diese Entscheidung anzuführen sein.

Es kann dagegen fraglich erscheinen, ob unser Fall auf ursprünglich anomaler Anlage der Knochenkerne beruhe, oder ob ein Entzündungsreiz auf die sich weiter entwickelnden Knochenkerne des Hinterhauptbeins und der drei obersten Halswirbel die Anomalie hervorgebracht habe.

Unser Fall von Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein verdankt seine Entstehung einer während des Entwickelungsablaufs auftretenden, nicht erst nach Beendigung der Entwickelung und im erwachsenen Zustande eingreifenden Störung. Die Gründe, welche für dieses Urtheil sprechen, sind die folgenden:

1. Der theilweise Mangel jeder Abgrenzung zwischen Hinterhauptbein und Atlas, bei regelmässiger Beschaffenheit der in Betracht kommenden Knochenflächen, andererseits die Regelmässigkeit der Abgrenzung, insoweit eine solche überhaupt vorhanden ist. Es fehlt jede Spur von Callusbildung. Die rauhe Stelle auf der Innenfläche der verschmolzenen Knochenkörper (Fig. 1, f a s) ist nicht etwa das Ergebniss eines Entzündungsprozesses, sondern gerade diese Fläche ist auch normaler Weise rauh beschaffen, denn sie

entspricht den Ansatzstellen des Ligamentum transversum atlantis und suspensorium dentis.

2. Die defective Beschaffenheit des Processus transversus atlantis, die Form dieses Querfortsatzes ist nicht anders, als aus einer Hemmungsbildung hervorgegangen zu betrachten. Er ist nicht allein zwerghaft ausgebildet, sondern es fehlt auch das Foramen transversarium. Ein solches könnte überhaupt gar nicht vorhanden sein, denn sein Durchmesser ist grösser als der Durchmesser des anomalen Processus transversus selbst. Eine zur Zeit der schon vollendeten normalen Ausbildung des Atlas auftretende Entzündung könnte also unmöglich einen Querfortsatz hervorbringen, wie er vorliegt und dem die vordere Spange fehlt.

3. Dasselbe gilt von der Beschaffenheit des Sinus atlantis, insbesondere seiner inneren Mündung. Dieser entspricht in seiner Ausbildung so sehr dem vor ihm liegenden normalen Canalis hypoglossi, welchem er auch in seiner Bedeutung als Intervertebralkanal gleichzustellen ist, dass man unmöglich daran denken kann, ein nach vollendeter Atlasentwickelung eingreifender Entzündungsprozess könne denselben zu Stande gebracht haben.

4. In derselben Weise ist die Beschaffenheit des Intervertebralkanals zwischen Epistropheus und drittem Halswirbel zu beurtheilen, sowie auch die übrigen Verschmelzungstheile dieser beiden Wirbel.

Nachdem hiermit die aus dem speciellen Falle abzuleitenden thatsächlichen Belege aufgeführt sind, welche uns dazu bestimmen müssen, den vorhandenen anomalen Prozess in die Periode der Entwickelung des betreffenden Individuums zu verlegen, ist noch ein anderer Gesichtspunkt näher zu berücksichtigen.

Schon oben wurde hervorgehoben, dass die bisher bekannt gewordenen Assimilationsprozesse mit Vorliebe gerade h i n t e r der in ihren einzelnen Theilen unbeweglichen Schädelbasis, sowie vor und hinter dem in seinen einzelnen Theilen unbeweglichen Kreuzbeine Platz greifen. Es liegt nahe zu denken, dass dieselben Ursachen, welche normaler Weise die Synostose von 4 ursprünglich durch Synchondrose von einander getrennten Schädelgrundstücken, sowie von 5 Kreuzwirbeln bewerkstelligen, in anomalen Fällen den benachbarten obersten Halswirbel in die Schädelsynostose, den benachbarten untersten Lendenwirbel oder obersten Steisswirbel in

die Kreuzwirbelsynostose hineinziehen. Schon Boxhammer äussert einen ähnlichen Gedanken, indem er sich folgendermaassen ausdrückt: „Schon die Analogie der Verschmelzung an den beiden Endigungen der beweglichen Wirbelsäule mit Berücksichtigung der hier unter normalen Verhältnissen zu Stande kommenden knöchernen Vereinigung von Wirbeln möchte dieser Ansicht günstig sein (dass der anomale Prozess ein entwickelungsgeschichtlicher sei); sodann aber besonders die auffallende Gleichmässigkeit der einzelnen Fälle nebst der mit der Assimilation des Atlas constant verbundenen defectiven Bildung des betroffenen Wirbels. Schon ein Blick auf diese gleichmässigen Formationen mit Berücksichtigung der gleichzeitigen mangelhaften Entwickelung lässt eine nach der anderen Ansicht anzunehmende ganz gleichmässige entzündliche Knochenresorption, Knochenneubildung und Verwachsung fast absolut verwerfen. Andererseits erscheint ein Hereinziehen des kleineren Knochenstückes in die grössere verschmolzene oder in Verschmelzung begriffene Knochenmasse, ein Annexirtwerden gewissermaassen des kleineren Knochens von dem grösseren Knochenconglomerate äusserst plausibel."

So annehmbar dieser Gedanke auf den ersten Augenblick uns erscheint, so ist immerhin zu betonen, dass einmal die einzelnen Knochen des Steissbeins häufiger unter sich selbst verschmelzen als der erste Steisswirbel mit dem Kreuzbein, dass ausserdem, was die Atlasassimilation betrifft, letztere bisher ebenso häufig einseitig, als doppelseitig gefunden wurde, während doch die normale Synostose zwischen den einzelnen Schädelgrundstücken und zwischen den verschiedenen Kreuzwirbeln beständig doppelseitig auftritt. Boxhammer sucht nun freilich auch diesen Umstand gerade für erstere Ansicht zu verwerthen, indem er sich darauf bezieht, dass Fehler der Entwickelung sehr häufig einseitig seien. Nun ist es auch unsere Ansicht, wie schon angegeben, dass die genannten Fälle auf anomaler Entwickelung beruhen; die Ursache einer solchen müsste indessen nicht nothwendig zusammenfallen mit der Ursache des normalen synostotischen Prozesses zwischen den einzelnen Schädelgrundstücken und Kreuzbeinwirbeln. Auch ist nicht zu vergessen, dass die Association des Atlas, wenn sie nach der angegebenen Analogie erfolgen soll, zunächst und vor allem Anderen sich darin kund geben müsste, das eigentliche Wirbelcentrum des Atlas,

den Dens epistrophei, dem Körper des Hinterhauptbeins zu assimiliren. Dies ist jedoch bisher noch nicht beobachtet worden, sondern der Zahnfortsatz gelangte, selbst wenn er nur stummelhaft zur Entwickelung kam, schliesslich an seine normale Stelle, zwischen die beiden oberen Gelenkflächen des Körpers des Epistropheus, während die Assimilation sich auf die Massae laterales, den vorderen und hinteren Bogen, als die Aussentheile des Wirbelcentrums, im höchsten Falle beschränkte. Ich glaube jedoch noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen zu müssen. Die zunächst an einen grösseren, in sich unbeweglichen oder minder beweglichen Knochenbezirk (Schädelgrund, Kreuzbein) anstossenden Wirbel oder Wirbelanlagen sind wohl für den Fall während des Fötallebens eintretender Bewegungen der ganzen Säule oder einzelner Theile der Säule am meisten der Gefahr ausgesetzt, bei diesen Bewegungen gezerrt, gedrückt und in ihrer Ernährung gestört zu werden. Bewegungen eines sich entwickelnden Fötus treten aber bekanntlich frühzeitig genug auf, um eine solche Wirkung auf die letzten Wirbel zwischen Kopf und Kreuzbein äussern zu können. Hierdurch könnte vielleicht ein chronischer Reiz gesetzt werden, dessen Folgen sich nach der genannten assimilirenden Richtung hin geltend machen würden.

Mag nun der letzte Grund des Anschlusses des Atlas oder letzten Lendenwirbels an das Hinterhaupt oder Kreuzbein derselbe sein, welcher die einzelnen Theile des Schädelgrundes und Kreuzbeins normaler Weise synostosirt, oder mag der letzte in einem entzündlichen Reize gesucht werden, welcher von dem unbeweglichen Knochencomplexe auf die benachbarten Theile des beweglicheren ausgeübt wird, sicher ist, dass wir allen Grund haben, aus dem jetzt vorliegenden Beobachtungsmateriale die Ueberzeugung zu gewinnen, dass sämmtliche in Betracht kommende Knochenkerne in unserem Assimilationsfalle normal angelegt gewesen sind.

Die für die Entwickelung des Hinterhauptbeins normal zur Ausbildung gelangenden Knochenkerne sind bereits früher angeführt worden, ich erinnere nur daran, dass der Körper und die Gelenktheile zwei symmetrisch gelegene Paare von Knochenkernen besitzen. In Figur 5 finden sich die betreffenden Knochenkerne abgebildet. Was die Knochenkerne des Atlas betrifft, so haben wir für den vorderen Bogen in der Regel deren zwei, ebenso deren zwei für

die Massae laterales mit den hinteren Bogen. Die Massae laterales des Atlas entsprechen entwickelungsgeschichtlich den Processus condyloidei des Hinterhauptbeins und stellen wie diese die Seitentheile von Wirbelkörpern, d. i. Wurzelstücke von Bogen dar; diese Seitentheile besitzen bekanntlich bei allen Halswirbeln eine grosse Ausdehnung. In Fig. 5 a sind nach Meckel die Knochenkerne eines menschlichen Hinterhauptbeins vom 5. Fötalmonat, in Fig. 5 b die 4 Theile eines Hinterhauptbeins des Neugebornen dargestellt. In Fig. 6 sind die Knochenkerne des Atlas eines Neugebornen, nebst dem Zahne des Epistropheus abgebildet.

Die Entwickelung unseres Assimilationsfalles ging nun, nachdem die Knochenkerne normal angelegt waren, offenbar in der Weise vor sich, dass eine Gelenkbildung zwischen den Anlagen der Massae laterales und den Processus condyloidei des Hinterhauptbeins überhaupt nicht zur Ausbildung gelangte, sondern dass im Gegentheil die zwischen den correspondirenden Knochenkernen gelegene Zwischenschicht von Knorpel und Bindegewebe in den Ossificationsprozess hineingezogen und dadurch die schliessliche Synostose eingeleitet wurde. In ähnlicher Weise vollzog sich die Verwachsung der hinteren Bogentheile, zwischen denen von vorn herein eine Gelenkbildung schon normaler Weise nicht statt hat.

II. Die Spongiosa des Schädelgrundes.

1. Besonderheiten der Wand des Schädelgewölbes.

Ueber diejenigen Besonderheiten der Schädelwand, welche für unsere Betrachtung von Bedeutung sind, ist das Folgende hier zu bemerken. Es sind nicht durchgehends neue Thatsachen bei dieser Gelegenheit beizubringen, sondern zum Theil mehr oder weniger bekannte Dinge, die wegen ihrer innigen Beziehungen zu unserer Aufgabe nur kurz zusammengestellt werden müssen.

Die Beschaffenheit der Schädelwand ist bekanntlich nicht allein bei verschiedenen Individuen, sondern auch an dem Schädel eines und desselben Individuums eine ungleiche in verschiedenen Bezirken. Bei äusserer und innerer Betrachtung des Schädelgewölbes zieht alsbald eine Reihe von Strebepfeilern unsere Aufmerksamkeit an. An der Aussenfläche erscheinen als solche jederseits der Jochfortsatz des Stirnbeins und des Schläfenbeins; an der Innenfläche machen sich als Strebepfeiler geltend die Crista occipitalis interna

und frontalis, die Schläfenbeinpyramiden, die zusammenstossenden Ränder des grossen und kleinen Keilbeinflügels.

Auch jenseits dieser Verstärkungen ist die Wanddicke in verschiedenen Bezirken eine verschiedene. An jenen Stellen des Schädels, welche von wenig Weichtheilen bedeckt werden, wie am Schädeldach, ist der gegenseitige Abstand beider compacter Knochentafeln unter starker Entwickelung von Diploë beträchtlicher, auch sind die beiden Tafeln an diesen Stellen absolut dicker, als an jenen Gegenden, welche von starken Muskeln überlagert werden, wie die Schläfengegend, wie die untere Hinterhauptgegend. An gewissen Stellen verschwindet die Diploë sogar vollständig und treten hier die beiden Tafeln in directe Berührung und Verschmelzung. Die vereinigten Tafeln werden hier zugleich dünner, sodass sie durchscheinen. Doch treten gerade an oder im Umkreis dieser Stellen die erwähnten Strebepfeiler in gewisser Hinsicht compensirend auf; so an den Seitenrändern des Planum temporale.

Noch an anderen Orten treten beide Tafeln in innigere Beziehungen zu einander; insbesondere sind es die Schädelnähte, an welchen der Zusammenhang beider Tafeln ein festerer wird, als ausserhalb derselben, was in Anbetracht möglicher Verschiebung beider Tafeln durch äussere Gewalten oder Muskelzug günstig in das Gewicht fallen muss. Man vergleiche in dieser Richtung Fig. 7, welche einen Schliff darstellt, der senkrecht auf den oberen Theil des parietalen Randes des Hinterhauptbeins angelegt worden ist und gerade eine zwischen zwei Nahtzacken gelegene Stelle trifft.

Die Sutura serrata der Deckknochen des Schädels erscheint als eine Eigenthümlichkeit der äusseren Tafel, sie fehlt dagegen den Verbindungen der inneren Tafel. Die gezahnte Naht ist eben insbesondere geeignet, Zugwirkungen sowohl als auch Verschiebungen zu widerstehen, in welcher Beziehung auch der Muskelzug in Betracht kommt. Der Zerdrückung gegenüber ist die gezahnte Naht als solche nicht als günstigere Anordnung zu erachten; es fällt jedoch hier die stärkere Anhäufung der Compacta günstig in das Gewicht.

Die innere Tafel soll kalkreicher und ärmer an organischer Masse (Osseïn) sein, als die äussere. Dass sie brüchiger sei als die äussere, wurde von Tevan bestritten, welcher zeigte, dass eine Kugel, die den Schädel in der Richtung von innen nach aussen

durchschlägt, die stärkere Zersplitterung an der äusseren Tafel hervorbringe. Immerhin geht aus diesem Versuche noch nicht mit Sicherheit hervor, dass beide Tafeln gleiche Widerstandskraft gegen äussere Gewalten besitzen und würden hierüber besondere Beobachtungen anzustellen sein.

Auch in mikroskopischer Hinsicht sind beide Tafeln von einander verschieden. Schon mit freiem Auge erscheint die Glastafel weisser, d. h. blutärmer als die äussere Tafel. Zugleich zeigt sich die Oberfläche der Glastafel auch glatter und glänzender als die der äusseren Tafel. Bei mikroskopischer Untersuchung von Querschliffen pflegen in dem Gebiet der Glastafel in der That minder zahlreiche Gefässkanäle zu erscheinen, als im Gebiet der äusseren Tafel.

Was die Anordnung der Knochenlamellen in den Deckknochen des Schädels betrifft, so könnte man glauben, dass deren Verlauf entsprechend ihrer Entwickelung ein von den Tubera frontalia, parietalia und von den diesen am Hinterhauptbein analogen Punkten ausgehender, radiär zu der Peripherie der betreffenden Knochen sich erstreckender, sein werde. Knochenschliffe, welche die Ränder der genannten Knochen parallel treffen, müssten alsdann die Haversischen Kanäle und die dazu gehörigen Lamellensysteme in querer Richtung durchschnitten zeigen, während andere Schliffe, welche jene Knochen in einer von der Peripherie zu den Tubera laufenden Richtung treffen, die Haversischen Kanäle und Lamellensysteme auf dem Längsschnitt zeigen würden. Dies ist jedoch keineswegs durchgehends der Fall. Schon die Stämme der Venae diploicae richten sich nicht genau nach den genannten Knochengebieten. Aber auch die kleineren und kleinsten Knochenvenen und Arterien liegen jenem angenommenen Verlaufe fern. Nach den erwähnten Richtungen angelegte Schnitte und Schliffe durch das Scheitelbein und Hinterhauptbein liessen deutlich erkennen, dass ein anderer Plan der Vertheilung der Knochenlamellen vorliege, ohne dass derselbe schon jetzt vollständig durchsichtig wäre. Fig. 8 zeigt beispielsweise einen Schliff, welcher parallel der Peripherie des Seitenrandes der Hinterhauptschuppe angelegt wurde. Man erkennt aus der Richtung der Gefässkanäle die Anordnung der Lamellensysteme. Im Bereich der äusseren Tafel (e) sind die Lamellensysteme gerade der Länge nach angeordnet, während man eine quere Richtung hätte erwarten

können. Der Verlauf der Lamellensysteme der inneren Tafel erscheint viel unregelmässiger als an der äusseren; man erkennt an mehreren Stellen senkrecht zur Oberfläche laufende Kanäle und ihnen entsprechende Lamellensysteme; ein anderer Theil zeigt sich quer durch seine Verlaufsrichtung getroffen, so dass auffallender Weise eine theilweise Kreuzung der Verlaufsrichtung der Lamellensysteme beider Tafeln vorliegt.

Figur 7, dazu gewählt, um den Uebergang der äusseren in die innere Compacta an einem Knochenrande erkennen zu lassen, zeigt die Verlaufsrichtung der Lamellensysteme und Gefässkanäle zum Theil minder deutlich, indem grosse und zahlreiche, unregelmässig gestaltete Gefässlumina im Bereich der äusseren Tafel einen regelmässigen Lamellenverlauf nicht zulassen.

Ein parallel dem Occipitalrande des Seitenwandbeins geführter, aus der Längsmitte stammender Schnitt zeigt die Lamellensysteme der inneren Tafel zum grossen Theil quer oder schief getroffen; diejenigen der äusseren Tafel sind theils schief, theils längs getroffen, so dass also auch hieraus eine theilweise kreuzende Richtung der Lamellensysteme beider Tafeln sich ergiebt. Gleichwohl erscheint die Kreuzung der Lamellensysteme beider Tafeln nicht als eine durchgreifende Eigenschaft derselben, indem an mehreren Schliffen ein mehr oder minder deutlich ausgesprochener Parallelismus der Lamellensysteme vorhanden war.

Was die Bedeutung der Anordnung der Knochensubstanz des Schädelgewölbes zu zwei durch Diploë von einander getrennten compacten Tafeln betrifft, so ist dieselbe in mechanischer Beziehung nicht etwa als eine gleichgültige, sondern vielmehr als eine sehr günstige zu erachten, sei es hinsichtlich einer Druck- oder Zugwirkung. Denn wenn auch die äussere Tafel nicht ausschliesslich Zug, die innere Druck zu ertragen hat, oder umgekehrt, sondern wie aus den schönen Beobachtungen von Bruns über die Elasticität des Schädels hervorgeht, jede Tafel das eine Mal und an einem Orte auf Zug, das andere Mal und an dem gleichen Orte auf Druck in Anspruch genommen werden kann, so ist doch zu beachten, dass die in der Mitte zwischen beiden Oberflächen gelegenen Substanztheile, die Diploë also, die geringste Beanspruchung zu erleiden haben, während gerade die parallel den beiden Oberflächen verlaufenden Lamellensysteme die maximale Leistung, sowohl für Druck

wie für Zug, übernehmen müssen. Auch am Schädel finden demnach die bekannten Biegungsgesetze ihren Ausdruck in der Zusammendrängung der Knochensubstanz auf zwei von der neutralen Axe entfernte Oberflächen, ohne dass man gerade die eine Tafel ausschliesslich als die des Zuges, die andere als die des Druckes bezeichnen könnte.

2. Die Belastung des Schädels.

Nicht die Widerstandsfähigkeit des Schädelgewölbes gegen äusseren Druck soll hier eingehender untersucht werden, sondern die Belastung desselben durch sein Eigengewicht, insbesondere durch seinen Inhalt, das Gehirn, sodann die Belastung desselben durch den Zug der den Schädel bewegenden Muskeln.

Die Belastungsweise des Schädels durch das Gehirn ist begreiflicher Weise ein für die Erledigung unserer Aufgabe allzu wichtiger Gegenstand, als dass er nicht eine besondere Betrachtung verdienen würde. Die einfachste, wenn auch unrichtigste Vorstellung war die, dass das Gehirn mit seinem ganzen Gewichte auf der Schädelbasis und theilweise auf dem Tentorium cerebelli aufruhte. Da das Gehirn in einer geschlossenen Kapsel seinen Platz hat, so konnte umgekehrt auch daran gedacht werden, dass bei aufrechter Haltung des Körpers nicht die Basis, sondern die Decke des Schädelgewölbes die Last des Gehirnes wenn nicht ausschliesslich, so doch theilweise zu tragen habe, ähnlich wie die Zwerchfellkuppel die Leber, die Gelenkpfanne den Gelenkkopf trägt. Was die Leber betrifft, so wird dieselbe, obwohl luft- und flüssigkeitsdicht aufgehangen, allerdings nicht von der Eigenkraft der Zwerchfellwölbung, sondern von der elastischen Spannung der Lungen getragen und in ihrer Lage erhalten. Das Schädelgewölbe dagegen würde durch seine starke Beschaffenheit genügend dafür eingerichtet erscheinen können, die Last des Gehirns in der Weise aufzunehmen, dass letzteres an ihm gleichsam aufgehangen wäre. Dennoch muss von einer solchen Anschauung Umgang genommen werden, wie sich aus dem Folgenden ergiebt.

Die Annahme der directen Belastung der Schädelbasis durch das Gehirn hat zunächst zu bedenken, dass das Gehirn an einem grossen Theile seiner Oberfläche direct von Flüssigkeit, der Subarachnoidalflüssigkeit, umgeben sei, in welcher dasselbe zum Theil

suspendirt erscheint. Es wird in demselben Maasse von jener Flüssigkeit getragen werden, als es davon umgeben ist und als der gegenseitige Unterschied des specifischen Gewichts es bedingt. Die subarachnoidale Flüssigkeit steht zugleich nach den übereinstimmenden älteren und neuesten Versuchen (Magendie, Axel Key und Retzius) unter einem, wenn auch geringen positiven Drucke; der letztere hält am lebenden Thiere einer Säule von etwa 10 Mm. Wasser das Gleichgewicht. Wenn aber auch schon die Gegenwart jener Flüssigkeit verhindert, dass das Gehirn durch seine eigene Last sich selbst beschädigen könne, so kommt noch ein anderer Umstand begünstigend hinzu. Denn das Gehirn wird zu einem gewissen Theile auch getragen durch die Spannung der es durchziehenden starken Gefässbäume. Dies ergiebt sich mit Sicherheit aus der bekannten Erscheinung der pulsatorischen Bewegung des Gehirns. Die Wirkung des Gehirngewichtes auf die Schädelbasis ist dem Angegebenen zufolge als eine indirecte, ausserdem aber als eine nicht von der Gesammtlast des Gehirns ausgehende zu betrachten. —

Der durch das Gehirn und seine übrigen Weichtheile belastete Schädel drückt vermittelst der Condylen des Hinterhauptbeins auf die Massae laterales des Atlas. Bereits Eingangs wurde erwähnt, dass allein das Eigengewicht des Kopfes, wie Hermann Meyer zeigte, in früher Jugendzeit und so lange die genügende Festigkeit der einzelnen Bestandtheile des Gewölbes nicht erreicht ist, im Stande sei, Deformitäten des Schädels hervorzurufen. Das Eigengewicht vermochte hier in der Weise zu wirken, dass der von der Wirbelsäule gestützte Theil des Schädels, insbesondere also der Körper und die Seitentheile des Hinterhauptbeins höher in den Schädelinnenraum hinaufgetrieben wurde, womit natürlich eine Reihe weiterer, auch für die Gehirnform wichtiger Folgen verbunden war.

Das Gewicht des Kopfes ist indessen, wie schon erwähnt, nicht die einzige Last, welche von den Gelenkköpfen des Hinterhauptbeins auf den Atlas zu übertragen ist und welches durch Stösse der Wirbelsäule auf die Condylen noch ausserordentlich gesteigert werden kann; sondern es kommt hinzu die Spannung sämmtlicher Muskeln, welche vom Kopfe abwärts ziehen. Dass die durch Muskelcontraction bewirkte Belastung des Atlanto-occipitalgelenkes eine sehr beträchtliche, die Belastung durch das Gewicht des Kopfes weit

übersteigende sein könne, bedarf kaum einer Betonung. Es bleibt also zu betrachten, ob und in welcher Weise die Gelenktheile des Hinterhauptbeins und in weiterer Folge die Spongiosa des ganzen Schädelgrundes selbst passend angeordnet sei, um jener Belastung geeignet widerstehen zu können.

3. Die Spongiosa der Pars basilaris des normalen Schädels.

Geht man darauf aus, die Anordnung der Spongiosa des Hinterhauptbeins zu untersuchen, so wird man, wie sich aus dem Vorausgehenden ergiebt, vor Allem bestrebt sein müssen, zu prüfen, wie sich in dieser Beziehung die Condylen des Hinterhauptbeins verhalten; denn diese haben ja die Gesammtlast des Kopfes auf die Wirbelsäule zu übertragen. Es werden besonders zwei Reihen von Schnitten anzulegen sein; einmal solche, welche den Condylus der Länge nach eröffnen, mit gleichzeitiger senkrechter Richtung der Schnittfläche auf die Gelenkfläche; sodann solche, welche den Condylus der Quere nach und wiederum senkrecht auf die Gelenkfläche treffen. Jene Längsschnitte wird man zugleich in der Weise weiter nach vorn auslaufen lassen, dass sie den ganzen Körper des Hinterhauptbeins oder auch des Hinterhauptbeins und der mit ihm verbundenen Keilbeine der Länge nach blosslegen. Die besten Methoden zur Anlegung solcher Schnitte sind schon wiederholt beschrieben worden und kann von einer Schilderung derselben hier abgesehen werden. Aus einem Längsschnitt des Condylus zugleich einen solchen des Körpers des Grundbeins hervorgehen zu lassen, bedarf es nur einer leichten Wendung in der Führung der Säge, wovon man sich bei der Ausführung selbst am besten überzeugt.

An einen Längsschnitt durch einen Condylus des Hinterhauptbeins, welcher zugleich durch den Körper des letzteren geführt wurde, bemerkt man zunächst, dass die Gelenkfläche, wie es bei so vielen anderen Gelenkflächen auch der Fall ist, nur von einem höchst zarten Belege compacter Substanz gebildet wird. In manchen Fällen kann man füglich von einer compacten Rinde dieses Gelenkkopfes überhaupt nicht mehr reden. Am gut macerirten Knochen sieht hier die Gelenkfläche schon bei der Untersuchung mit freiem Auge, um so mehr unter Anwendung schwacher Vergrösserung völlig porös und siebförmig durchbrochen oder sammetartig aus. Der Vortheil einer solchen Anordnung beruht natürlich darin,

dass etwa anlangende Erschütterungen leichter zerstreut und gebrochen werden können, als wenn im Gegentheile eine starke compacte Rinde vorhanden wäre.

Der an die Gelenkfläche anstossende Bezirk der Unterfläche des Knochens zeigt dagegen überall eine deutliche compacte Rinde, die an gewissen Stellen sogar zu beträchtlicher Stärke anwachsen kann; sie ist am bedeutendsten in 3 Richtungen entwickelt. Die eine derselben läuft nach vorn und medianwärts. Die ihr entsprechende compacte Substanz gewinnt vor dem vorderen Rande der Gelenkfläche sehr rasch die Stärke von 1½—2 Mm., geht in dieser Stärke zum Theil in die vordere Umrandung des grossen Hinterhauptloches über, zum Theil bildet sie die compacte Rinde der Unterfläche des Hinterhauptkörpers, um gegen die vordere Grenze des letzteren allmählich auf die Stärke von ½—1 Mm. herabzusinken. Dies gilt sowohl von Exemplaren, welche noch durch Synchondrosen mit dem Keilbein verbunden sind, als auch von solchen, bei welchen die synostotische Verschmelzung bereits stattgefunden hat.

Die zweite Richtung, in welcher eine stärkere compacte Rinde sich an den Gelenkkopf anschliesst, befindet sich mit ihrem Ausgangspunkte in der Gegend der hinteren Abtheilung des Gelenkkopfes und läuft dem entsprechend von der hinteren Hälfte des Aussenrandes der Gelenkfläche gegen die Unterfläche des Processus jugularis, der gerade hier an seinen eigentlichen Wurzeltheilen wie torquirt erscheint und in manchen Fällen fast rein aus compacter Substanz besteht. Gegen sein äusseres Ende hin entwickelt der Processus jugularis eine starkmaschige, besonders angeordnete Spongiosa, während die Dicke der compacten Rinde im Zusammenhang damit mehr und mehr abnimmt, sei es in ihrer oberen oder unteren Schicht.

Die dritte Richtung stärkerer Rindenentwickelung liegt der vorher beschriebenen medianwärts gerade gegenüber und befindet sich also in der Gegend der hinteren Hälfte des Innenrandes der Gelenkfläche. Die untere Rindenschicht, die mit der oberen hier völlig zusammenfliesst, bildet die hintere Umrandung des grossen Hinterhauptloches, indem sie dem Limbus des Hinterhauptloches den Ursprung giebt. Diese hintere Umrandung des Hinterhauptloches kann ihrer morphologischen Bedeutung nach Arcus occipitalis genannt werden, da er dem Bogen der anderen Wirbel gleicht.

Nach dem Vorausgehenden stossen die drei genannten Richtungen stärkerer Entwickelung der Compacta der Unterfläche des Hinterhauptbeins am Gelenkkopf unter stumpfen Winkeln zusammen, um wesentlich in sagittaler und transversaler Richtung von hier aus peripherisch auszustrahlen; ein wichtiger Punkt, auf welchen alsbald noch ausführlicher einzugehen sein wird.

Während die Gelenkfläche, wie bemerkt, eine Rindenschicht nur andeutungsweise besitzt, ist die compacte Rinde der entgegengesetzten, der Schädelhöhle zusehenden Seite des Gelenkkopfes durchgehends von beträchtlicher Stärke und misst in der Gegend des inneren Eingangs in den Canalis hypoglossi so wie im Gebiete des nahen Tuberculum jugulare und über dasselbe hinaus mindestens 2 Mm. Erst nach der vorderen Grenze des Hinterhauptkörpers hin verschmächtigt sich die obere compacte Rinde allmählich auf 1 Mm. Stärke. Ein kräftiger Rindenzug geht von der oberen Compacta rückwärts gegen die Umrandung des Hinterhauptloches, um mit dem entsprechenden Zuge der unteren Compacta zu verschmelzen. Ein anderer Zug wendet sich gegen den Processus jugularis, während die zwischen diesen beiden Stellen gelegene Strecke der Rinde unter allmählicher Verdünnung in das Gebiet der Fossa cerebelli übergeht.

Die rauhen Seitenflächen des Hinterhauptkörpers besitzen, wie schon die Beschaffenheit der Oberfläche vermuthen lässt, und wie Querschnitte des Hinterhauptkörpers auf das Deutlichste zeigen, nur einen ganz dünnen Belag compacter Substanz, indem die untere Rinde, je weiter sie lateralwärts sich erstreckt, mehr und mehr an Dicke abnimmt, während die obere Rinde der ganzen Quere nach ungefähr dieselbe Dicke beibehält. In der Gegend des Tuberculum pharyngeum zeigt die Compacta, um dies hier nachträglich zu erwähnen, eine leichte Verdickung (s. Fig. 13).

Wie verhält sich nun die zwischen den beschriebenen Rindentheilen des Hinterhauptkörpers und seiner Seitentheile befindliche Spongiosa bezüglich ihrer feineren Anordnung?

Hier ist anzugeben, dass im Wesentlichen 2 Bälkchenzüge unterschieden werden können, ein wagerechter (den Rindenschichten paralleler) und ein senkrechter Zug. Der wagerechte Zug verhält sich zu den Rindenschichten in der Weise, dass Theile desselben unter spitzwinkligem Zusammentreten die Rindenschichten bilden.

Hieraus geht hervor, dass der wagerechte Zug den Rindenschichten nicht völlig parallel verlaufen kann, obwohl er im Allgemeinen mit deren Verlauf übereinstimmt. Der senkrechte Zug kreuzt die Blätter des wagerechten. Dies gilt nicht allein für die Spongiosa des Hinterhauptbeins, sondern für die Spongiosa des ganzen Grundbeins. Die Anordnung der Spongiosa des Schädelgrundes ist hiernach im Ganzen eine sehr einfache Erscheinung. Zu den beiden sich kreuzenden Systemen kommen am Hinterhauptbein gewisse radiär angeordnete Züge im Gelenkkopf desselben hinzu; letztere sind vielmehr nichts Anderes als die modificirten senkrechten Züge selbst. Ausserdem kommen am Hinterhauptbein noch gewisse schiefe Faserzüge zur Ausbildung.

In genauerer Ausführung ist dem Angegebenen das Folgende hinzuzufügen und der grösseren Deutlichkeit wegen auf Figur 9 zu verweisen, welche einen im Bogen verlaufenden Längsschnitt durch den Gelenk- und Körpertheil des Hinterhauptbeins der rechten Körperseite zur Anschauung bringt.

Unmittelbar vor dem Gelenkhöcker (co) und neben dem medialen Abhang des Tuberculum jugulare tj besitzt der Körper des Hinterhauptbeins nur eine geringe Dicke, indem er medianrückwärts in die abgerundete Schneide seiner keilförmigen Gestalt übergeht. An jener Stelle, die zugleich eine dicke obere und untere Rindenschicht besitzt (Fig. 9 ls, li), treten diese beiden Rindenschichten sehr nahe an sich heran. Zwischen ihnen verlaufen nur wenige wagerechte Blätterzüge spongiöser Substanz. Letztere kann man vorwärts gegen den vorderen Rand c des Hinterhauptkörpers verfolgen und man erkennt zugleich, dass von oben und unten her eine grössere Reihe gleich gerichteter Blätter allmählich sich ihnen zugesellt in der Weise, dass sämmtliche Blätter in gleichen Zwischenräumen auf einander folgen. Dasselbe flächenhaft ausgebreitete Lamellensystem erstreckt sich aber auch rückwärts in den Gelenkkopf hinein, doch so, dass die Abstände der einzelnen Blätter sich etwas verringern. Man sieht deutlich die untere Compacta der Stelle x unserer Figur nach hinten sich vollständig spitzwinklig aufpinseln und in wagerechter Streichung an die Peripherie des Gelenkkopfes gelangen. Zu diesen gesellen sich von oben her zunächst die zwischen der oberen und unteren Compacta liegenden freien Lamellen, hierauf die von der oberen Compacta selbst aus-

gehenden Lamellen. Ueber das von hinten und aussen in den Gelenkkopf tretende Bälkchensystem wird alsbald die Rede sein.

Gehen wir statt von der Compacta vom Gelenkkopfe aus, so können wir die wagerechten Blätter seines vorderen Abschnittes zur unteren, diejenigen des hinteren Abschnittes zur oberen Compacta verfolgen, während die mittleren zwischen beiden Rindenschichten hindurch weiterstreichen.

An einem Medianschnitt durch den Körper des Hinterhauptbeins erkennt man ebenfalls höchst deutlich die allmähliche spitzwinklige Loslösung des wagerechten Blättersystems von beiden compacten Rindenschichten, welche entsprechend dem Rande des grossen Hinterhauptloches und eine Strecke vor letzterem völlig mit einander verschmelzen. S. Fig. 15, ls, li.

Das senkrechte System der Spongiosa ist am einfachsten ausgebildet im Körper des Hinterhauptbeins und Keilbeins. Man sieht die wagerechten Blätter in Fig. 9 gekreuzt von Reihen senkrecht zwischen beiden Rindenschichten ausgespannter Bälkchen, die in regelmässigem Abstande auf einander folgen. Doch auch im Gelenkkopf findet sich dieses System, ohne vom Körper bis zu ihm selbst eine Unterbrechung zu erleiden. Wie schon die wagerechten Züge sich im Bereiche des Gelenkkopfes näher an einander drängten, so rücken auch die senkrechten Züge hierselbst näher zusammen. Zugleich nehmen dieselben, da sie auf der Peripherie der Gelenkfläche senkrecht stehen, eine gegen die obere Compacta etwas radiär gerichtete Stellung an, indem ihre oberen Enden etwas convergiren, ein Umstand, der besonders deutlich an jenen senkrechten Bälkchen zu Tage tritt, welche sich an die Unterwand der compacten Rinde des inneren Eingangs in den Canalis hypoglossi anlegen (Fig. 9, 10, 11).

Zu diesen beiden Systemen des Gelenkkopfes treten Anhäufungen von schief in denselben einstrahlenden Bälkchenzügen, welche von der hinteren Umrandung des grossen Hinterhauptloches (Fig. 9 sp), sowie aus dem Processus jugularis und zwar dessen Wurzeltheil sich entwickeln (Fig. 10 r). Die Rindenschichten des Processus jugularis blättern sich lateralwärts in eine starkmaschige Spongiosa auf, deren Züge deutliche Kreuzungen zeigen (Fig. 10 tr).

Frontalschnitte des Gelenkkopfes zeigen die schon an Längsschnitten erkannten, senkrechten und wagerechten Balkenzüge, insbesondere erstere, in grosser Deutlichkeit (Fig. 12 co).

An Medianschnitten des Keilbeins oder des ganzen Grundbeins treten, wie schon bemerkt, dieselben Systeme, sowie die spitzwinklige Loslösung des wagerechten Systems deutlich hervor. Doch ist bezüglich der compacten Rinde hinzuzufügen, dass dieselbe sich mehr und mehr verdünnt, je weiter wir vorwärts gelangen (Fig. 15 ls, li).

Werfen wir nach dieser Auseinandersetzung einen Blick auf die allgemeine Massenordnung der Knochensubstanz im Hirnschädel, so lässt sich leicht bemerken, dass nur an wenigen Stellen die Knochensubstanz vollständig in Compacta übergegangen sei. Im weitaus grösseren Bezirke treffen wir zugleich compacte Rinde und zwischenliegende Spongiosa. Beide Substanzen gewinnen nur an gewissen Stellen eine grössere Mächtigkeit, deren Bedingungen zum Theil auch auf die Anfügung des visceralen Schädelskelettes zurückzuführen sind. Nur an gewissen Stellen erhält die Spongiosa eine bestimmt ausgeprägte Richtung ihrer Lamellen, wie am Grundbein, während sie als Diploë einfachere Verhältnisse zeigt.

Wie überhaupt individuelle Verschiedenheiten in der äusseren und inneren Beschaffenheit der Knochen vorhanden sind, so auch in der inneren Beschaffenheit des Grundbeins. Die Structur wechselt von grösster Porosität der Spongiosa und Dünnheit der compacten Lagen bis zu sehr starkmaschiger Ausbildung der Spongiosa und ansehnlicher Stärke der Compacta. Ist auch an beiden Extremen die beschriebene Anordnung der Lamellenzüge noch erkennbar, so bedarf es doch einer gewissen Auswahl der Knochen, um scharfe und in jeder Beziehung überzeugende Bilder zu erhalten.

Gehen wir nunmehr zu unserem Ausgangspunkte zurück und betrachten wir, in welcher Weise die Uebertragung der Gesammtlast des Kopfes auf den Atlas sich vollziehe, so bemerken wir jederseits wesentlich 3 vom Schädel auf den jederseitigen Gelenkkopf des Schädels hinstrebende Arme, welche die Uebertragung bewerkstelligen.

Der eine Arm weist auf den Körper des Hinterhauptbeins und die vordere Umrandung des grossen Hinterhauptloches hin. Der zweite Arm erstreckt sich seitlich jederseits auf den Processus jugularis des Hinterhauptbeins. Dieser aber ist seiner morphologischen Bedeutung nach dem Querfortsatz eines Wirbels gleichwerthig. Der dritte Arm endlich weist auf die hintere Umrandung des grossen Hinterhauptloches hin und hiermit im Zusammenhang auf die ge-

sammte Hinterhauptsschuppe. Letztere aber mit ihren beiden das Hinterhauptloch von hinten her umfassenden Schenkeln stimmt bekanntlich mit dem Dornfortsatz und hinteren Bogentheil eines Wirbels (Bogen ohne Wurzelstück) überein.

Genau dieselbe Uebertragung der Last findet auch an der Rumpfwirbelsäule statt. Auch hier sind es die Querfortsätze und Dornfortsätze, welche bei der Beurtheilung der Architectur der Wirbel vor Allem in Betracht kommen. Nicht aber blos die Eigenlast des Kopfes wird von den genannten 3 Armpaaren durch die Gelenkköpfe des Hinterhauptbeins auf den Atlas übertragen, sondern auch in derselben Weise die Spannung der Muskeln, insoweit sie als gelenkpressende Kraft in Frage kommt. Mögen die betreffenden Muskeln an kurzen oder langen Hebelarmen wirken, immer und in allen Fällen sind es jene 3 Armpaare, welche die Uebertragung bewirken.

Es liegt nahe, die Anordnung der Spongiosa des Grundbeins mit derjenigen im Speciellen zu vergleichen, welche von den Wirbeln des Rumpfes bekannt ist, schon die oben gemachte Andeutung drängt dazu hin; denn, wenn auch die einzelnen Abtheilungen des Grundbeins nicht die thatsächliche Zahl der im Schädel enthaltenen Wirbel darstellen, so genügt es für unseren Zweck, überzeugt zu sein, dass das Grundbein mit seinen wirbelähnlichen Stücken in jeder Beziehung und auch gemäss der Entwickelungsgeschichte die directe Fortsetzung der Wirbelkörpersäule des Rumpfes auf den Kopf bildet.

Wir unterscheiden nun an der Spongiosa eines Rumpfwirbels mehrere Systeme von Spongiosabälkchen. Die Körper aller Wirbel sind von einer dünnen compacten Schicht umschlossen, die nur in der Mitte der Vorderseite etwas dicker auftritt. Die Spongiosa selbst ist zusammengesetzt aus senkrecht gegen die Endflächen gestellten Bälkchen, von welchen auf Frontalschnitten die äusseren Lagen nach beiden Enden etwas divergiren. Die senkrechten Bälkchen sind durch querverlaufende verbunden und gekreuzt, welche besonders im Bereiche der Endflächen dichter gestellt sind. Hierzu kommt noch ein System schräg verlaufender Bälkchen, welches von dem Bogenhalse und den Processus articulares ausgeht[1]). Ein Vergleich

[1]) Man vergleiche in dieser Beziehung Bardeleben, Beiträge zur Anatomie der Wirbelsäule. Jena bei Hermann Dabis. 1874.

mit der Anordnung der Spongiosa des Grundbeins ergiebt auffällige Uebereinstimmung. Zur Durchführung des Vergleiches ist es natürlicher Weise nothwendig, die untere Fläche des Grundbeins der Vorderfläche der Wirbelsäule gleich zu stellen. Die wagerechten Lamellen des Grundbeins entsprechen dem senkrechten System der Rumpfwirbel. Die senkrechten Lamellen des Grundbeins entsprechen dagegen den queren Bälkchen der Rumpfwirbel. Merkwürdig ist, dass selbst im Gelenkkopf des Hinterhauptbeins die bezügliche Anordnung erhalten ist. Man übersieht die Verhältnisse des Verlaufes am deutlichsten, wenn man Fig. 15 u. 9 aufrichtet d. h. die Winkelstellung des Grundbeins zur Wirbelsäule ausgleicht. Der Gelenkkopf aber ist eben auch Wirbelkörpertheil, er entspricht dem seitlichen Abschnitte eines Wirbelkörpers, dem Wurzelstücke der Bogen, und so verliert jenes Verhalten sein Auffälliges.

4. Die Spongiosa des mit Assimilation des Atlas verbundenen Grundbeins.

Die untere Rindenschicht besitzt, wie Fig. 1 zeigt, auf dem Medianschnitt eine durchgehende Mächtigkeit von 1 Mm.; erst mit ihrer unteren Fortsetzung auf das Uebergangsstück zu der bei weitem schwächeren oberen Rindenschicht nimmt sie an Dicke ab. Die Spongiosa zeigt daselbst eine eigenthümliche Stellung der Bälkchen. Verfolgt man dieselben von der unteren Rindenschicht aus, so gehen die in der Mitte der Längsausdehnung des Clivus abtretenden spärlichen, aber kräftigen Knochenbälkchen nahezu senkrecht hinüber zur oberen Rindenschicht. Im vorderen Theile des Clivus schlagen die von der unteren Rindenschicht abgehenden Bälkchen eine schräg nach vorn und oben laufende Richtung ein. Umgekehrt verhalten sich die Bälkchen im unteren Drittel des Clivus; hier verlaufen sie von der unteren Rindenschicht nach unten und hinten. Alle diese Züge mit Ausnahme der mittleren senkrechten entsprechen offenbar den wagerechten Zügen des normalen Schädelgrundes. Kreuzende, senkrechte Bälkchen finden sich noch am vorderen und hinteren Ende des Clivus, doch sind dieselben nur spärlich vorhanden und zugleich von grosser Dünne.

Von dieser Grundfläche wurde, um die Anordnung der Spongiosa auch jenseits der Medianlinie wahrnehmen zu können, eine verticale, keilförmige Längslamelle in der Weise abgenommen, dass

der Schnitt dem Medianschnitt nicht parallel verlief, sondern am oberen Ende des Clivus begann und in der Mitte der Gelenkfläche des assimilirten Atlas endigte. Wenn schon am vorhergehenden Schnitte Aehnlichkeiten mit der Anordnung der Spongiosa in gewissen Röhrenknochen zum Vorschein gelangten, so zeigte sich das Bild (Fig. 14) um so ausgesprochener. Von der unteren starken Rindenschicht aus laufen besonders im oberen Drittel des Clivus starke, schräg nach oben und vorn gerichtete Bälkchen und Blätter theils zur gegenüberliegenden compacten Rinde, theils zur compacten Unterwand der Keilbeinhöhle. Diese, in beträchtlichen Abständen aufeinanderfolgenden starken, aufsteigenden Blätter der unteren Rindenschicht werden gekreuzt von schwächeren Zügen, welche von der oberen Rindenschicht ausgehen und in nach vorn gerichtetem Verlaufe zur unteren Rindenschicht und hinteren Wand der Keilbeinhöhle gelangen. Ein ähnliches Bild erhalten wir am unteren Ende des Längsschnittes, während die Mitte nahezu bälkchenfrei erscheint und demgemäss einer Markhöhle in gewissem Sinne ähnlich ist. Unterhalb der Mitte treten von der unteren Rindenschicht Reihen von stärkeren und schwächeren Bälkchen nach hinten und unten theils zur gegenüberliegenden Rindenschicht, theils zur Gelenkfläche des assimilirten Atlas. Auch diese werden gekreuzt von zahlreichen feinen und einigen stärkeren Bälkchen, welche von der oberen Rindenschicht ausgehen, zum Theil die untere Rindenschicht erreichen, zum grösseren Theile jedoch auf die Gelenkfläche des assimilirten Atlas auftreffen. Die Zahl der von der oberen Rindenschicht abtretenden Bälkchen wird um so reichlicher, je näher wir dem Gelenkende kommen. Die hintere Rindenschicht des Clivus selbst erscheint auf diesen Schnitt viel stärker entwickelt, als es am Medianschnitt der Fall war und nimmt besonders in der Nähe des Gelenkendes beträchtlich zu, indem sie einen in die Spongiosa hineinragenden Sporn bildet, welcher seiner Lage nach der Ansatzstelle des Ligamentum transversum atlantis entspricht.

Eine Naht, welche der Verwachsung des Atlas mit dem Hinterhauptbein entsprechen würde, ist nicht wahrzunehmen. Was aber die Beurtheilung dieser Anordnung der Spongiosa betrifft, so ist es klar, dass die in Folge der Assimilation zu Stande gekommene starke Biegung der unteren Rindenschicht die vorliegende Modification be-

wirkt habe, die im Uebrigen aus der Anordnung des normalen Schädelgrundes unschwer abgeleitet werden kann.

Ergebnisse.

1. Der neue von mir beschriebene Fall von Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein ist während der Entwickelung jener Knochen zur Ausbildung gelangt.

2. Den Massae laterales des Atlas sind die Part. condyloideae des Hinterhauptbeins homolog. Sowohl letztere als erstere sind wiederum homolog den Seitentheilen der übrigen Rumpfwirbelkörper, als Wurzelstücke von Bogen. Diese Seitentheile der Wirbelkörper sind bei allen Halswirbeln gross, am grössten beim Atlas und, in der Fortsetzung auf den Schädel, bei dem Hinterhauptbein.

3. Bei den bisher beschriebenen Fällen von Assimilation verschmilzt nicht das Wirbelcentrum des Atlas (der Dens epistrophei) mit dem Hinterhauptkörper, sondern es verschmelzen blos die Seitentheile beider Knochen. Theils aus diesem Grunde, theils des öfteren Vorkommens von nur halbseitiger Verschmelzung wegen kann die Assimilation des Atlas mit dem Hinterhauptbein nicht als das Product derselben Ursachen angesehen werden, welche die normale Synostose der einzelnen, im Jugendzustande durch Synchondrose von einander getrennten Schädelgrundstücke bewerkstelligen. Sie ist nicht aufzufassen als eine zufällige Verlängerung des unbeweglichen Schädelgrundes nach hinten.

4. Gerade der Atlas ist infolge seiner Nachbarschaft zu dem unbeweglichen Schädelgrunde während seiner Entwickelung am meisten der Gefahr ausgesetzt, durch die Bewegungen des Fötus gezerrt und in seiner Ernährung gestört zu werden. Die Assimilation ist das Ergebniss einer während der Entwickelung ablaufenden chronischen Ernährungsstörung, welche eine Hemmungsbildung des Atlas im Gefolge hat. Dasselbe gilt von der Assimilation des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein, oder eines anderen Wirbels mit dem benachbarten.

5. Die in den Knochen des Schädelgewölbes ausgesprochene Zusammendrängung der Knochenlamellen auf zwei oberflächlich liegende Tafeln, die Tabula externa und interna, zwischen welchen eine von zahlreichen Bluträumen durchsetzte schwammige Substanz eingelagert ist, hat eine bedeutungsvolle mechanische Wirkung.

Denn Druck und Zug äussern sich bei vorkommenden Biegungen an den von der neutralen Zone am weitesten abstehenden Substanzbezirken am allermeisten. Eine Anordnung, welche nach diesem Princip getroffen ist, besitzt gegen Biegung die grösste Widerstandskraft, so auch das Schädelgewölbe.

6. Beide Tafeln des Schädelgewölbes sind in mikroskopischer Hinsicht einigermaassen von einander verschieden. Die äussere ist blutreicher und besteht aus regelmässiger verlaufenden Lamellensystemen. Die Richtung der letzteren entspricht nicht der radiären Entwickelung von Knochenkernen aus, sondern erfolgt nach besonderem Plane; ebenso hinsichtlich der inneren Tafel. Die Richtung der Lamellensysteme beider Tafeln ist eine zum Theil gekreuzte.

7. Das Gewölbe besitzt mehrere symmetrisch gelagerte äussere und innere Strebepfeiler, welche seine Widerstandskraft gegen die erfolgenden Beanspruchungen erhöhen.

8. Sieht man ab von der Einwirkung äusserer Lasten auf das Gewölbe, so hat dasselbe einmal sich selbst, sodann seinen Inhalt und seine Bedeckung im Zustand der Ruhe und von Erschütterungen, ausserdem aber auch die Zug- und Druckkraft zahlreicher und zum Theil mächtiger Muskeln zu ertragen. Das Gehirn als wesentlicher Inhalt des Gewölbes lastet auf der Schädelbasis zum grossen Theil nur in indirecter Weise. Ein Theil seiner Belastung wird übernommen von dem Liquor subarachnoidalis, ein gewisser Theil auch von der Spannung der grossen, in ihm sich ausbreitenden Gefässbäume.

9. Das Eigengewicht des Gewölbes, seines Inhaltes und seiner Bedeckung, sowie die gelenkpressende Kraft aller in Frage kommenden Muskeln wird auf das Hinterhauptbein und endlich auf dessen Condylen, durch diese aber auf die Wirbelsäule übertragen in drei Hauptrichtungen, welche sich materiell durch stärkere Anhäufungen von compacter Substanz am Hinterhauptbein aussprechen. Der eine Uebertragungsarm geht durch den Körper des Hinterhauptbeins und die vordere Umrandung des grossen Hinterhauptloches; der zweite Arm läuft durch den Processus jugularis des Hinterhauptbeins; der dritte durch die hintere Umrandung des Hinterhauptloches und die Schuppe.

10. Die Schuppe mit ihren beiden das Hinterhauptloch umfassenden Seitenschenkeln kommt aber überein mit dem Bogen und

Dornfortsatz eines Rumpfwirbels; der Processus jugularis ist ein einem Processus transversus analoger Knochentheil. So sehen wir die Uebertragung der Last am Schädel genau nach demselben Modus bewerkstelligt, welcher auch an den Rumpfwirbeln vor Allem für die Beurtheilung ihrer Architectur in Betracht kommt und von welchem die Würdigung der Leistung eines Wirbels auszugehen hat.

11. Für die Beurtheilung der Massenanordnung der Knochensubstanz am Gehirnschädel kommt auch das viscerale Skelet des Schädels und die zugehörigen Weichtheile, insbesondere die Muskeln in Betracht.

12. Die Spongiosa des Gehirnschädels ist nur am Schädelgrunde in reichlicher Menge vorhanden, sie zeigt hier auch eine bestimmte Architectur. Man kann wesentlich wagrechte und senkrechte Balkenzüge unterscheiden. Die wagrechten entstehen durch spitzwinklige Loslösung aus den beiden compacten Rindenschichten, letztere aus ersteren durch spitzwinklige Zusammendrängung. Der Zusammendrängung der Compacta auf jederseits drei Hauptarme des Hinterhauptbeins, die von den Condylen ausgehen, wurde bereits gedacht. Auch die Condylen des Hinterhauptbeins, die wesentlich aus schwammiger Substanz bestehen, in welche die genannten Arme auslaufen, zeigen vorzugsweise jene beiden Bälkchensysteme. Das senkrechte System erfährt hier eine radiäre Aufstellung. Hierzu kommen schief einlaufende Balkenzüge von dem Processus jugularis und dem Arcus occipitalis. Die Anordnung der Spongiosa des Schädelgrundes entspricht hiernach derjenigen, welche wir auch an den Rumpfwirbeln vorfinden, in hohem Grade. —

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. A. Rauber zu Leipzig, unter dessen Leitung ich die vorliegende Arbeit anfertigte, für seine gütige Unterstützung und für das in liebevollster Weise überlassene Material meinen geziemenden Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Theil eines median durchschnittenen weiblichen Schädels mit vorhandener Assimilation des Atlas. CB Clivus Blumenbachii. st Sella turcica. ls, li Compacte Lamina superior und inferior des Clivus, die Spongiosa einschliessend. acb Angulus cervico-basilaris. fa Facies articularis.

g Oberer medianer Abschnitt der Gelenkfläche. tj Tuberculum jugulare. ap Arcus posterior des Atlas. cri Crista occipitalis interna. fas Rauher Theil der Innenfläche. fh Foramen hypoglossi. sa Sinus atlantis.

Fig. 2. Derselbe Knochentheil von unten. ap Arcus posterior atlantis. fom Foramen occipitale magnum. sa Innerer Eingang in den Sinus atlantis. fh Canalis hypoglossi. a Lücke zwischen Querfortsatz des Atlas und Hinterhauptbeins. pt Querfortsatz des Atlas. pj Processus jugularis. spia Nebenkanal aus dem Sinus atlantis.

Fig. 3. Der zweite, dritte und vierte Halswirbel desselben Individuums von der rechten Aussenfläche; der zweite ist mit dem dritten verschmolzen. Durch die Foramina transversaria (ft) ist eine Sonde gelegt. lb Rauher Wulst am lateralen Rand der Gelenkfläche des Epistropheus. ps Processus spinosi des zweiten und dritten Halswirbels. pa Processus articulares derselben, einen schiefliegenden Knochenwall bildend. fi Foramina intervertebralia. spi Spatium intervertebrale zwischen drittem und viertem Halswirbel. de Dens epistrophei.

Fig. 4. Dieselben Halswirbel auf dem Medianschnitt. 2, 3, 4 Zweiter, dritter, vierter Halswirbel; s Naht zwischen den ersteren. fi Foramen intervertebrale.

Fig. 5 a. Hinterhauptbein eines 5monatlichen menschlichen Fötus mit den Knochenkernen der Schuppe (a b) und denjenigen der Seitentheile (nach Meckel).

Fig. 5 b. Die vier Stücke eines Hinterhauptbeins des Neugebornen.

Fig. 6. Atlas eines menschlichen Fötus mit den Kernen des hinteren Bogens, a c; dem Kern des vorderen Bogens, d'; den Kernen des Dens epistrophei, d.

Tafel XI.

Fig. 7. Theil eines Schliffes von dem Hinterhauptbein des Menschen, senkrecht auf den Rand der Schuppe gerichtet. 14 : 1. e Tabula externa, i Tabula interna, beide mit den Gefässlücken und -kanälen. d Räume der Diploë.

Fig. 8. Theil eines Schliffes von dem Hinterhauptbein, parallel dem Rande der Schuppe. Gleiche Bezeichnung wie bei Fig. 7.

Fig. 9. Körper und Seitentheil eines Hinterhauptbeins, von welchem durch einen Bogenschnitt ein mediales Stück entfernt worden ist. ls, li Obere und untere compacte Rinde. tj Tuberculum jugulare. fh Foramen hypoglossi. c Vorderer Rand des Hinterhauptkörpers. co Condylus occipitalis. sp Wurzel des Arcus occipitalis. x Stelle der Aufblätterung der unteren compacten Rinde gegen den Condylus occipitalis.

Fig. 10. Bogenschnitt durch den Körper und Seitentheil eines Hinterhauptbeins, in den Processus jugularis auslaufend. c Vorderrand des Hinterhauptkörpers. tj Tuberculum jugulare. fh Foramen hypoglossi. tr Processus jugularis. r Wurzel des letzteren. co Condylus occipitalis.

Fig. 11. Seitentheil eines Hinterhauptbeins, vom vorderen Rande des Hinterhauptloches aus angeschnitten. c Hinterende des Körpers. fh Foramen hypoglossi. fom Foramen occipitale magnum. co Condylus occipitalis. fc Fossa condyloidea.

Fig. 12. Frontalschnitt des Hinterhauptbeins durch die Condylen und Processus jugulares; hintere Schnittfläche. ao Arcus occipitalis. fom Foramen

occipitale magnum. fh Foramen hypoglossi. ls, li Obere und untere compacte Rinde. co Condylus occipitalis. pt Processus jugularis.

Fig. 13. Frontalschnitt durch den Körper des Hinterhauptbeins. sb Sulcus basilaris. ls, li Obere und untere Compacta.

Fig. 14. Der Clivus des Grundbeins der Fig. 1 Taf. X, nach Entfernung eines keilförmigen, unten dicken Stückes. CB Clivus Blumenbachii. fh Foramen hypoglossi. sa Sinus atlantis. ls, li Obere und untere Compacta. fa Untere Gelenkfläche des Atlas.

Fig. 15. Medianschnitt eines normalen Keil- und Hinterhauptbeins. fh Fossa hypophyseos. ds Dorsum sellae. CB Clivus Blumenbachii. ls, li Obere und untere Compacta.

XVI.

Ueber entzündliche Störungen des Capillarkreislaufes bei Warmblütern.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
erstem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. XII.)

Zahlreiche und eingehende Untersuchungen haben auf dem Wege der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung und des unter dem Mikroskope angestellten Experimentes die entzündlichen Circulationsstörungen bei kaltblütigen Thieren der Erkenntniss näher gerückt. Dieselben haben grosse, ja vielfach maassgebende Bedeutung für die gesammte Pathologie gewonnen, und dennoch sind nur sehr vereinzelte und unvollkommene Versuche bekannt geworden, diese Circulationsstörungen auch bei Warmblütern mit den gleichen scharfen Methoden zu erforschen. Es erklärt sich dies aus den verhältnissmässig viel grösseren Schwierigkeiten, welche der mikroskopischen Untersuchung des Kreislaufes bei Warmblütern entgegenstehen. Unüberwindlich sind indessen diese Schwierigkeiten keineswegs, und wenn auch die nothwendig werdenden technischen Hülfsmittel wachsen, so bietet doch die Verlegung der Untersuchung auf grössere, warmblütige Thiere die Aussicht, einen bisher experimentell kaum mit Sicherheit angreifbaren Punkt, die Rückwirkungen

der localen Störungen auf die Gesammtcirculation, dem Versuche zugängig zu machen.

Die nächste Veranlassung zu vorliegender Untersuchung ergaben die Erfahrungen, welche ich bezüglich des Einflusses des Salz- und Wassergehaltes der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen der weissen Blutkörper, auf die Vorgänge der Auswanderung und auf gewisse Circulationsstörungen gemacht hatte [1]). Die Bedeutung jener Erfahrungen sowohl für die Theorie, als für manche chirurgischen Encheiresen forderte mich auf, dieselben auch bei Warmblütern in ausgedehnterer Weise, als dies bereits geschehen war, zu prüfen und zu vervollständigen, und die gewonnenen Ergebnisse in den folgenden Blättern niederzulegen.

I. Technik.

Unter den zur mikroskopischen Beobachtung des Kreislaufes bis jetzt benutzten Organen der warmblütigen Thiere verdienen, vermöge ihrer grossen Flächenausdehnung, ihrer Dünnheit und Durchsichtigkeit, entschieden das Mesenterium und das grosse Netz den Vorzug. Es ist dem entsprechend seit R. Wagner's [2]) Mittheilung mehrfach der Versuch gemacht worden, dieselben zu diesem Zwecke auszubeuten, allein erst Stricker und Burdon Sanderson [3]) haben die dazu nothwendigen Vorrichtungen etwas vollkommener ausgebildet und mit ihrer Hülfe bereits das Vorkommen der Auswanderung der farblosen und der Diapedese der gefärbten Elemente des Blutes gesehen. Nach ihnen hat Caton [4]) den Apparat etwas weiter verbessert, wie es scheint, indem er den Tubus des Mikroskopes auch in einer horizontalen Ebene verschiebbar construirte. Er bezweckte dabei vorzugsweise, die Verschiebung des Objectes

[1]) R. Thoma, Der Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper. Dieses Archiv Bd. 62. 1874.

[2]) R. Wagner, Nachrichten von der G. A. Universität u. d. Kgl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. 1856. S. 220.

[3]) Stricker und B. Sanderson, On a new Method of studying the capillary Circulation in Mammals. Quarterly Journal of Microscopical Science. New Series. Vol. 10. 1870. Stricker, Mikroskopische Untersuchung des Säugethierkreislaufes. Wiener med. Jahrbücher. 1871.

[4]) Caton, Microscopical Section of the Liverpool Medical Institution. 16. Oct. 1874. Quarterly Journal of Microscopical Science. New Series. Vol. 15. 1875.

überflüssig zu machen, und so das störende Flottiren der in Kochsalzlösung liegenden dünnen Membrau zu verhindern. Nach den Angaben dieser Schriftsteller erreichen diese Apparate eine vollständig genügende Erwärmung des Objectes, allein sie geben keine bestimmte Garantie dafür, dass die Concentration der Zusatzflüssigkeit innerhalb engerer Grenzen, wie es solche Versuche durchaus erfordern, constant bleibe. Bei ihren Vorkehrungen verdampft die das Object umspülende Flüssigkeit fortwährend und soll der Verlust durch Einträufeln von Wasser ersetzt werden. Diese Absicht wäre bei grosser Tiefe der die Kochsalzlösung enthaltenden Wanne gewiss hinreichend genau zu erreichen, vorausgesetzt dass niemals Kochsalzlösung verloren geht. Allein in den flachen Gefässen, welche aus anderen Rücksichten hier nothwendig werden, bedeutet ein Fehler von 0,5 Mm. in der Abschätzung des Flüssigkeitsstandes schon eine sehr bedeutende Schwankung des Salzgehaltes der Flüssigkeit. Ferner kann man nicht verkennen, dass das gefässreiche Organ, welches in der Wanne ausgebreitet liegt, gewiss seinerseits die Zusammensetzung der umspülenden Flüssigkeit ändern wird. Um demnach genau vergleichbare Versuchsbedingungen zu erhalten, erscheint es mir nothwendig die Zusatzflüssigkeit fortwährend zu erneuern. Es erreicht sich diese Absicht in einfachster Weise durch continuirliche Irrigation des Objectes mit erwärmter Kochsalzlösung bestimmten Gehaltes, wie ich sie für die Kreislaufsuntersuchungen beim Frosche [1]) vorgeschlagen und in ausgedehnter Weise in Anwendung gebracht habe. Um alle Vortheile dieser Irrigationsmethode auszunutzen, musste ich aber den Apparat von Stricker und Sanderson verlassen. Die von mir construirten Vorrichtungen haben sich als so zuverlässig und practisch brauchbar erwiesen, dass ich aus diesem Grunde, ausserdem aber auch um dem Leser einen Einblick in den Grad der Vollkommenheit der Methode zu ermöglichen, eine Beschreibung derselben in möglichster Kürze folgen lasse. Ich erwähne dabei, dass in der Zwischenzeit auch W. Kühne und A. Sh. Lea [1]) zu ihren Untersuchungen über die Secretion des Pancreas einen ähnlichen Apparat benutzt haben.

[1]) R. Thoma, Beitrag zur mikroskopischen Technik. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

[2]) W. Kühne u. A. Sh. Lea, Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereines in Heidelberg. Neue Folge. Bd. I. Hft. 5. 1877.

Der zur Beobachtung und Untersuchung des Säugethierkreislaufes bestimmte Apparat gestattet, vermöge seiner Dimensionen, kleinere und mittelgrosse Hunde, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen als Versuchsthiere zu verwenden. Dieselben werden auf ein stark lackirtes, 50 Cm. langes, 26 Cm. breites, 1 Cm. dickes Brett von Eichenholz gelagert (Taf. XII. Fig. 1 u. Fig. 4 B). Im Falle die Körperlänge des Thieres die Länge dieses Brettes übertrifft, wird zweckmässiger Weise der Kopf auf einen neben den Apparat gestellten Drehstuhl gestützt. Dieses Brett besitzt 1,5 Cm. von seinem gegen den Beobachter gewendeten, längeren Rande entfernt einen kreisförmigen, sich nach unten hin conisch erweiternden Ausschnitt von 4 Cm. Durchmesser (Fig. 4 A). Auf den Ausschnitt ist der parallelepipedische Kasten K (Fig. 1 u. Fig. 4) aufgesetzt, welcher an seiner oberen Fläche eine runde Glasscheibe g (Fig. 4 u. Fig. 5) von 3,2 Cm. Durchmesser, an seiner unteren Fläche eine eben solche h von 4 Cm. Durchmesser eingesetzt enthält. Zu beiden Seiten bei a und b sind Tubulirungen angebracht, welche bestimmt sind warmes Wasser durch den Kasten hindurchzuleiten. Um dem störenden Einflusse von Luftblasen zu entgehen, welche sich bei mehrstündigem Gebrauche in dem wassergefüllten Kasten bilden, steht erstens die in die obere Kastenfläche eingesetzte Glasscheibe nach innen um etwa 1 Mm. vor; zweitens aber trägt der Kasten bei c eine dritte, mit Hahn versehene Tubulirung, um gelegentlich die Luftblasen zum Entweichen zu bringen. Der Metallkasten ist vermittelst der Schrauben d d Fig. 4 an das Brett befestigt, nachdem zwischen beide eine feine, in der Mitte durchbrochene Kautschuklamelle e e, zur Herstellung eines wasserdichten Abschlusses des Brettausschnittes A eingefügt wurde.

Das Brett B liegt beweglich und durch zwei Gewichte f f (Fig. 1) aequilibrirt auf der schiefen Ebene des Tisches T. Um die Verschiebung des Brettes auf dem Tische leicht und sicher zu ermöglichen, besitzt letzterer an seiner Oberfläche sechs, an passenden Stellen angebrachte, halbkugelförmige, 2 Mm. hohe Knöpfe aus Messing. Auf der oberen Fläche des Brettes B erhebt sich ferner die Eisenstange E, welche mittelst des langarmigen Bürettenhalters i eine Glascanüle trägt. Aus letzterer ergiesst sich die Irrigationsflüssigkeit auf das, die obere Glasscheibe des Metallkastens bedeckende Mesenterium oder grosse Netz. Von da aus fliesst die Kochsalzlösung auf das Brett B, und zwar vorzugsweise in den 1 Cm. breiten Raum zwischen dem Kasten K und dem centimeterhohen Metallrande m. Letzterer umgiebt den unteren, dem Beobachter zugewendeten Rand, sowie einen Theil der beiden Seitenränder des Brettes B. Er ist von zwei Tubulirungen durchbohrt (Fig. 1 s, s), welche die abfliessende Irrigationsflüssigkeit durch die Schläuche v v′ v″ v‴ in das Abwasserröhrensystem des Hauses wegführen. Ausserdem besitzt das Brett B in seinen Rändern eine Anzahl fester Nägel, um das Versuchsthier durch einige leicht angezogene Schnüre gegen das Abgleiten zu schützen. Von diesen Nägeln sind diejenigen, welche in dem oberen Rande des Brettes befestigt sind, auf der Zeichnung nicht sichtbar.

Das Mikroskop, welches ich zur Beobachtung verwendet habe, besteht aus einem grossen Plössl'schen Stative mit Dreifuss, dessen Objecttisch vollständig entfernt ist. Es wird auf die obere Fläche H des keilförmigen Fusses des Tisches T fest aufgestellt, indem die beiden hinteren Füsse sich an die Leiste n n stützen,

während der vordere Fuss durch ein Gummiband an den Keil angepresst wird. Der Tubus des Mikroskopes wurde verkürzt und mit Hartnack'schen Objectiven und Ocularen neu armirt.

In das Wasserbad L, welches in Figur 2 halbschematisch wiedergegeben ist, wurde die Erwärmung des gesammten Apparates verlegt. Der Durchmesser des ersteren beträgt 28 Cm., seine Höhe 20 Cm. In demselben steht der Thermometer 1 und der Bunsen'sche Gasregulator 2, der den Gaszufluss zur Flamme 4 beherrscht und damit die Temperatur des Wasserbades constant erhält. Um in letzterem auch einen unveränderlichen Wasserstand zu gewinnen, ist die mit Wasser gefüllte Mariotte'sche Flasche I durch Röhren mit der Vorrichtung 3 und mit dem Wasserbade in Verbindung gesetzt. Diese Vorrichtung 3 hat nur den Zweck Luftblasen aufzufangen, welche sich in den Röhren bei der Erwärmung des in das Wasserbad überströmenden Wassers ausscheiden. Ihre Construction scheint mir aus der Abbildung deutlich hervorzugehen. In geringer Höhe über dem Boden des Wasserbades finden sich zwei lange Schlangenrohre, deren zahlreiche Krümmungen in der Figur, der Deutlichkeit halber, auf je zwei beschränkt wurden. Die eine aus Glasrohr gebogene Schlange führt die Kochsalzlösung aus der Mariotte'schen Flasche II durch den Luftfänger 5 zu der Irrigationscanüle des Objecttisches. Die Geschwindigkeit der Strömung in diesem Röhrensysteme wird nicht durch Klemmschrauben regulirt, sondern viel zweckmässiger durch senkrechte Verstellung der Flasche II. An den Verengerungen der Gummischläuche nehmlich, welche Klemmschrauben erzeugen, häufen sich bei mehrstündigem Gebrauche kleinste Luftbläschen an, welche dann die Strömung erheblich behindern und in kurzen Zeitintervallen neue Regulation verlangen. Dagegen bietet die senkrechte Verstellung der Mariotte'schen Flasche eine viel genauere und zuverlässigere Regulirung der Stromgeschwindigkeit. Die zweite im Wasserbade liegende Schlange ist aus Bleirohr gefertigt und bezieht ihren Inhalt aus einem in Figur 3 gegebenen, mit constantem Niveau versehenen Wasserreservoir. In dieser Schlange erwärmt sich das Wasser und gelangt durch den Luftfänger 7 in den Metallkasten des Objectträgers. Von ihm aus geht es durch die Kautschukschläuche v'''' und v''' in das Abwasserröhrensystem der Anstalt. Ein bei t eingesetztes, während des Gebrauches des Apparates abgeschlossenes T-Rohr gestattet, nachdem der Schlauch weiter oben abgeklemmt ist, den Kasten des Objectträgers nach Schluss des Versuches zu entleeren.

Es erübrigt noch, einige auf den Gebrauch des Objectträgers bezügliche Bemerkungen zu machen. Behufs Hervorholung des grossen Netzes oder des Mesenterium habe ich es als zweckmässig erfunden, in der Linea alba einen, je nach der Grösse des Thieres 3—5 Cm. langen Längsschnitt anzulegen, dessen oberes Ende zusammenfällt mit der palpatorisch oder percussorisch festgestellten unteren Magengrenze. Auf diesem Wege gelingt es leicht (bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen) das grosse Netz hervorzuziehen, oder aber dasselbe bei Seite zu schaffen und eine Dünndarmschlinge in die Wunde zu legen. Man befestigt alsdann mit Hülfe der Klammern x x (Fig. 4 u. 5) die in Figur 6 und 7 in halber Grösse abgebildete, 3—4 Mm. dicke Korkplatte flach auf der oberen Fläche des Wärmekastens, in der Weise, dass der Ausschnitt der Korkplatte gegen das auf dem Brette B gelagerte Thier gerichtet ist. Sodann leitet man die Irrigation ein

und breitet auf dem freigebliebenen Fenster des Wärmekastens das Netz oder das Mesenterium aus. In letzterem Falle werden entlang dem convexen Rande des Darmes Stecknadeln in die Korkplatte eingestochen, welche nach Art eines Rechens die Darmschlinge stützen.

Noch droht dem in dieser Weise zubereiteten Objecte Gefahr durch das Hervorquellen weiterer Darmschlingen; zu ihrer Beseitigung werden fernere Vorkehrungen nothwendig. Hat man das grosse Netz zur Beobachtung gewählt, so wird eine zweite, 3—4 Mm. dicke Korkplatte von der Form der Figur 8 mit Hülfe der beiden Stecknadeln y y senkrecht aufgesetzt auf die erstgenannte Korkplatte, welche den Wärmekasten bedeckt. Diese zweite Platte liegt mit ihrer Fläche der vorderen Bauchwand des Versuchsthieres unmittelbar an. Das grosse Netz gelangt alsdann durch die millimeterbreite Spalte, die sich zwischen der Kante z der Platte und der metallnen Oberfläche des Wärmekastens bildet, auf das Fenster des letzteren. Die senkrechte Korkplatte stützt man zweckmässiger Weise noch durch einen an der Eisenstange E ähnlich wie die Irrigationscanüle angesetzten Arm; sie verhindert dann sehr sicher das Vorquellen der Därme. Hat man dagegen eine Dünndarmschlinge vorgelagert, so erweist es sich als bei Weitem zweckmässiger, der senkrechten Korkplatte die Form der Figur 9 zu geben, welche wie die früheren in halber Grösse gezeichnet ist. Die Darmschlinge wird so weit ausgebreitet, dass die Korkplatte, genau in derselben Stellung wie die erstgenannte, parallel der Fläche der Bauchwand, in ihrer ganzen Länge auf das Mesenterium aufgesetzt werden kann. Die beiden Schenkel der Darmschlinge umgreifen dann die beiden Enden q q der Korkplatte.

Eine unerlässliche Bedingung für das Gelingen der Versuche ist die vollständige Immobilisirung des Versuchsthieres. Stricker und Sanderson haben in dieser Absicht nach dem Chloral gegriffen, während ich, im Besitze sehr bequemer und zuverlässiger Motoren und Apparate zur Herstellung der künstlichen Respiration, mich ausschliesslich des Curare bedient habe. Grosse Aufmerksamkeit verdient weiterhin die Erhaltung der normalen Körpertemperatur der Thiere. Sie ist kaum in anderer Weise zu erreichen, als dadurch dass man die Versuchsthiere in erwärmte Tücher und ähnliche Schutzmittel dicht einpackt. Durch einen in den After eingeführten Thermometer vergewissert man sich dann von Zeit zu Zeit über die Temperatur des Körpers. Alle diese Vorkehrungen lassen sich auf dem Objectträger leicht ausführen und dadurch bei Hunden die Körpertemperatur vollkommen, bei Kaninchen und anderen kleineren Thieren wenigstens nahezu vollkommen auf ihrer ursprünglichen Höhe erhalten.

Aus der in vorstehenden Zeilen enthaltenen Beschreibung ergiebt sich, dass der zur Beobachtung des Kreislaufes bestimmte Apparat principiell in allen Theilen eine möglichst vollkommene Selbstregulirung anstrebt und die Erfahrung zeigt, dass er in den wichtigsten Theilen dieselbe thatsächlich erreicht. Er gestattet die Beobachtung 6 bis 8 Stunden und länger fortzusetzen, so lange nur das Versuchsthier die Vorlagerung einer Darmschlinge erträgt.

Die selbstthätigen Regulationsvorrichtungen ermöglichen es sogar dem Experimentator sich auf 2—3 Stunden zu entfernen, ohne dass deshalb eine Unterbrechung des Versuches nothwendig wird. Ausserdem aber hat man es in der Hand den Salzgehalt der über das Mesenterium oder das grosse Netz strömenden Flüssigkeit beliebig zu bestimmen, und während des Versuches zu ändern, indem man statt der Mariotte'schen Flasche II eine andere einschaltet, welche mit einer Salzlösung abweichenden Gehaltes gefüllt ist. Auch die Temperatur des Objectes kann beliebig bestimmt und verändert werden, indem man nur den Gasregulator auf die höhere oder niedrigere Temperatur einstellt, und damit das Wasserbad entsprechend erwärmt oder abkühlt. Da sowohl die Stromgeschwindigkeit der Irrigationsflüssigkeit, als diejenige des Wassers, welches den Wärmekasten durchläuft, sich unverändert erhält, ist, nach jeder neuen Regulirung der Temperatur des Wasserbades, in wenigen Minuten auch die Temperatur des Objectes auf eine für beliebig lange Zeit constante Höhe eingestellt. Der absolute Werth der letzteren aber ist mit Hülfe weiterer Mittel zu suchen.

Benutzt man als Object das Mesenterium einer Dünndarmschlinge, so bildet die zur Irrigation verwendete Kochsalzlösung auf demselben eine 5 Mm. bis 12 Mm. tiefe Flüssigkeitsansammlung, indem die Dünndarmschlinge wie ein Wall das auf der geneigten Fläche des Objectträgers ausgebreitete Mesenterium umkreist. In die sich fortwährend erneuernde Flüssigkeit kann man leicht einen Thermometer einsenken, dessen Quecksilbergefäss, auf dem Mesenterium ruhend, annähernd genau die Temperatur des letzteren annimmt. Dieses wird insbesondere deshalb mit grösserer Genauigkeit der Fall sein, als die Temperatur des Wassers im Wärmekasten sehr nahezu der Temperatur der Irrigationsflüssigkeit gleichkommt. Man erhält demgemäss durch directe Messung während des Versuchs eine hinreichend genaue Bestimmung der Temperatur des Objectes. Bei dem von mir angewendeten Apparate war gewöhnlich das Wasserbad auf 40° C. erwärmt und dadurch die Temperatur des Objectes auf 35° C. normirt. Eine Erwärmung des Wasserbades auf 55° C. dagegen erhöhte die Temperatur des Objectes auf 44° C. Somit kann man durch den Apparat die Temperatur des Objectes auf beliebigen Höhen constant erhalten, zwischen der Zimmertemperatur von etwa 18° C. und Temperaturen von 44° C.

Durch Einlegen von Eis in das Wasserbad oder aber durch stärkere Erwärmung desselben wäre man indessen leicht im Stande, diese Grenzen der Temperatur noch weiter auseinander zu rücken.

In dieser Form lässt sich die Temperaturbestimmung bei Benutzung des grossen Netzes als Beobachtungsobject nicht durchführen, da sich hier keine genügend tiefe Flüssigkeitsansammlung auf dem Wärmekasten bildet. Man wird deshalb die absolute Temperatur des vorgelagerten Netzes nur annähernd schätzen können nach den Ergebnissen der Bestimmungen am Mesenterium. Immerhin bietet aber auch in diesem Falle die Construction des Apparates die Gewissheit, dass die in ihrer absoluten Höhe nicht genau bestimmbare Temperatur an sich während der Dauer des Versuches constant bleibe.

Die grössere Genauigkeit der Temperaturbestimmung war für mich ein entscheidender Grund bei meinen Versuchen vorzugsweise das Mesenterium des Dünndarmes zu verwenden. Eine weitere Veranlassung dazu bietet aber der Umstand, dass an den feinen Strängen des grossen Netzes sich leicht eine reichlichere Menge von Gasblasen ausscheidet. Die Anwendung ausgekochter Salzlösungen kann diese Erscheinung nicht vollständig beseitigen, wenn auch ganz erheblich einschränken, weil die Salzlösung in der Mariotte'schen Flasche II Gelegenheit hat von Neuem Luft aufzunehmen. Diese Gasblasen erweisen sich nun bei meinen lange fortgesetzten Versuchen als sehr störend, indem sie die klare Einsicht hindern und ohne das mechanische Hülfsmittel eines kräftigen Strahles von Kochsalzlösung kaum zu entfernen sind. Die Folgen solcher Manipulationen zeigen sich aber durch Störung der Blutcirculation, theils auf rein mechanischem Wege, theils wohl durch Aenderung der Innervation, und solche Störungen sind bei vorliegenden Versuchen in erster Linie zu vermeiden.

Stricker und Sanderson haben an ihrem Apparate eine besondere Vorrichtung angebracht zur Erwärmung des Objectives. Diese Vorrichtung wird bei Anwendung des hier beschriebenen Objectträgers entbehrlich. Sehr schwache Objective mit mehreren Centimetern Focalabstand (Hartnack 1, 2) beschlagen nicht leicht und üben wohl auch keine nachweisbare Abkühlung aus. Stärkere Objective aber, wie sie der Regel nach nothwendig sind, habe ich immer ohne Schaden in die warme Kochsalzlösung immergirt. Bei

den grossen Mengen von warmer Flüssigkeit, welche über das Object strömen, werden sie ohne Schwierigkeit miterwärmt, und üben keinerlei nachweisbar störenden Einfluss aus.

Der hier beschriebene Apparat zur Beobachtung des Kreislaufes bei Säugethieren entspricht, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, in seiner Construction im Wesentlichen den früher von mir hergestellten Objectträgern für Frösche, und er geniesst auch alle damals für die Irrigationsmethode hervorgehobenen Vorzüge: Constanz und leichte Wiederherstellbarkeit der gewählten Versuchsbedingungen und Reinhaltung des beobachteten Objectes von Staub und etwa ergossenem Blute.

II. Versuche.

Indem man nach den angegebenen Methoden eine Dünndarmschlinge oder eine Platte des grossen Netzes auf dem erwärmten Objecttische ausbreitet und mit warmer Salzlösung bespült, führt man eine Reihe von Versuchsbedingungen ein, deren Besprechung Gegenstand der vorliegenden Mittheilung ist. Es sind hier vorzugsweise zu nennen: die Eröffnung der Unterleibshöhle und die Blosslegung eines Theiles der Baucheingeweide, der Einfluss der Curarevergiftung und derjenige der künstlichen Respiration, die Temperatur des beobachteten Objects und ihr Verhältniss zur Körpertemperatur, endlich die Wirkung der Irrigationsflüssigkeit. Ich werde versuchen diese einzelnen Bedingungen klarzulegen, soweit es meine Untersuchungen bis jetzt erlauben, deren Hauptaugenmerk gerichtet war auf die Beziehungen des Salz- und Wassergehaltes des beobachteten Gewebes zu den Vorgängen der Auswanderung farbloser Zellen aus den Blutgefässen.

Die Blosslegung eines Abschnittes des Peritoneum führt, unter den übrigen hier in Betracht kommenden Bedingungen, zu Erscheinungen, welche die Pathologie als acut entzündliche aufzufassen gewohnt ist. Man beobachtet gewisse, noch näher zu beschreibende Störungen des Blutumlaufes, welche mehr oder weniger vollständig auf den blossgelegten Theil beschränkt sind. In ihrem Gefolge treten nicht selten farblose und gefärbte Elemente des Blutes durch die scheinbar unveränderte Gefässwand nach aussen, während sich an den Gewebsoberflächen häufig ein bald mehr fibrinöses, bald mehr eitriges Exsudat bildet. Die vermuthlich

regelmässig eintretende Ernährungsstörung der eigenen Gewebe des Organs dagegen äussert sich gewöhnlich erst am zweiten Tage der Störung in Form einer Anschwellung und Trübung der Serosaendothelien, und einer Abstossung der letzteren.

Das Exsudat wird bei der gegebenen Versuchsanordnung der Regel nach von der Irrigationsflüssigkeit alsbald abgeführt und bleibt unsichtbar. Doch gelingt es ganz leicht dasselbe zur Anschauung zu bringen, indem man auf das Mesenterium, bei Unterbrechung der Irrigation, ein grosses Deckglas aufsetzt. Letzteres, welches kreisrund ist und etwa 2,5 Cm. Durchmesser besitzt, ist durch heissflüssigen Canadabalsam angekittet an ein halbkugelförmiges Glasschälchen, dessen Boden in entsprechender Ausdehnung weggeschliffen ist. Fig. 10. Unter diesem Deckglase gewinnt das Exsudat Zeit sich anzusammeln. Makroskopisch stellt es sich dann gewöhnlich als eine glashelle, zitternde Gallerte dar, welche häufig an einzelnen Stellen leicht grauweiss getrübt erscheint. Die mikroskopische Untersuchung in situ ergiebt, dass diese Trübung bedingt ist an manchen Stellen durch das Auftreten von feinen körnigen Streifungen in der homogenen Masse, also durch sogenannte Fibrinfäden, an anderen Stellen durch eine reichlichere Durchsetzung mit Wander- resp. Eiterzellen. Der Gehalt an Elementen der letztgenannten Art ist ungemein wechselnd und zuweilen ausserordentlich gering, in Fällen in welchen auch die Auswanderung von farblosen Blutkörpern aus den Gefässen sehr sparsam erfolgt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass man es hier unter allen Umständen zu thun hat mit pathologischen und zwar acut entzündlichen Vorgängen, wie sie in ähnlicher Weise an anderen Stellen des Körpers ablaufen. Zu ihnen gesellen sich dann Erscheinungen, welche durch die speciellen Verhältnisse der Organe, an denen der Versuch vorgenommen wird, bedingt sind. Unter diesen hebe ich zunächst das von Ludwig und Cyon[1]) sowie von Pawlow[2]) beobachtete Ansteigen des Blutdruckes im Körperarteriensysteme hervor, welches, wie Pawlow nachweist, verknüpft ist mit einer im Gefolge der Reizung der Peritonealnerven eintretenden reflectorischen Verengerung der Hautgefässe. Diese Erhöhung des

[1]) Ludwig u. Cyon, Arbeiten der Leipziger physiolog. Anstalt. Bd. I. 1866.
[2]) Pawlow, Pflüger's Archiv Bd. 16.

arteriellen Druckes hat indessen nach den von jenen Forschern gemachten Erfahrungen nur kurzen Bestand, indem der Druck bei längerer Dauer des Versuches bis auf 60 und 42 Mm. Hg. absinkt. In wie weit die Circulationsstörungen im Mesenterium mit diesen Aenderungen des Aortendruckes im Zusammenhange stehen, müssen fernere Untersuchungen noch erweisen, doch ist ein solcher sehr wahrscheinlich.

Zu Anfang des Versuches erscheint beim Kaninchen die Darmwand nur schwach geröthet und die feineren Gefässe des Gekröses sind mit unbewaffnetem Auge etwas leichter sichtbar. Die mikroskopische Betrachtung der letzteren, bei einer Körpertemperatur von 36—37,5° C. einer Temperatur des Mesenterium von nahezu 35° C. und bei Benutzung einer 0,75 procentigen Kochsalzlösung als Irrigationsflüssigkeit, zeigt in Arterien, Venen und Capillaren einen ausserordentlich raschen Blutstrom. Sowohl in dem arteriellen wie in dem venösen Gebiete scheidet sich derselbe in eine breite, körperchenfreie Randzone und in einen gefärbten, nahezu homogenen, feinstreifigen Axenstrom. Selbst in den Capillarbahnen erscheint die rasch dahinschiessende Blutsäule häufig nur als ein homogener, blassrother Cylinder, der eigenthümlich unruhig in dem Gefässrohre liegt und umgeben ist von einer ganz schmalen, homogenen farblosen Zone.

Bei diesen, zu Anfang des Versuches vorhandenen grossen Stromgeschwindigkeiten des Blutes berühren somit die rothen Körper die Capillarwand nicht. Die mikrometrische Untersuchung ergiebt, dass der Durchmesser dieser engsten Capillarbahnen, welche ich unter diesen Verhältnissen beim Kaninchen auf 0,008 bis 0,0098 Mm. bestimmte, die Durchmesser der rothen Zellen des Blutes immer noch übertrifft. Letztere betragen nach meinen Messungen 0,0058 bis 0,0080 Mm., nach Welker im Mittel 0,0069 Mm. Indessen kann ich die Messungen der Capillardurchmesser nur als annähernd richtig betrachten, da dieselben durch die leisen pulsatorischen und peristaltischen Bewegungen, welche dem Mesenterium mitgetheilt werden, sehr erschwert sind. Zur weiteren Charakterisirung des Capillarstoms füge ich hinzu, dass der rothe homogene Axialstrom häufig rasche Aenderungen des Sättigungsgrades seiner Färbung erkennen lässt und meistens in kurzen Intervallen unterbrochen erscheint durch Plasmaschichten, welche mit gleicher Geschwindig-

keit strömen. Ueberhaupt ist die Stromgeschwindigkeit des Capillarstromes unter diesen Umständen innerhalb kürzerer Zeitabschnitte constant und entbehrt der Regel nach jeder deutlichen pulsatorischen Beschleunigung.

Im weiteren Verlaufe des Versuchs ändern sich diese Erscheinungen. Vor Allem verlangsamt sich die Stromgeschwindigkeit des Blutes. Eine deutlich und regelmässig eintretende Aenderung der Arteriendurchmesser habe ich aber bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen, während allerdings die kleinen Venenzweige sich zuweilen in geringem Grade erweitern. Trotzdem können bei der makroskopischen Betrachtung die feineren Gefässzweige des Mesenterium deutlicher gesehen werden, vermuthlich wegen der dunkleren Färbung des langsamer strömenden Blutes. Gleichzeitig röthet sich die vorgelagerte Darmschlinge und wird stärker ausgedehnt durch nachdrängende Kothmassen. Mit der Stromverlangsamung beginnt in dem Randstrome der Venen eine reichlichere Anhäufung von weissen Blutkörpern. Indem letztere sich in grösserer Zahl an der Innenwand der Venen festsetzen, wird ein weiteres Hinderniss für den Blutstrom eingeführt, welches die immer noch sehr bedeutende Geschwindigkeit desselben rasch vermindert. Jetzt erst leitet sich eine ganz dichte Pflasterung der Veneninnenwand mit farblosen Blutzellen und gleichzeitig eine lebhafte Auswanderung der letzteren ein.

Die Blutströmung im Capillarbezirke, welche zu Anfang des Versuchs überall eine gewisse gleichmässige Geschwindigkeit besass, ist zu dieser Zeit an manchen Stellen erheblich verlangsamt, durch Hindernisse und Störungen, welche der Regel nach optisch nicht erkannt werden können. Die Folge dieser Verlangsamung macht sich in einem Theile der übrigen Capillarbahnen in Gestalt einer beträchtlichen Steigerung der Stromgeschwindigkeit geltend. In einzelnen Fällen führen solche Abnormitäten des Blutstromes sogar zu Bildern, welche einer derivatorischen Circulation ähnlich sehen. Eine kleine Arterie ergiesst ihre gesammte, in raschester Strömung begriffene Blutmasse durch eine einzelne, etwas weitere Capillare in einen grossen Venenzweig. Der Durchmesser des letzteren übertrifft denjenigen der Capillare um das 6 bis 12fache, und doch genügt die von der Capillare gelieferte Blutmasse um in der Vene eine Strömung von normaler Geschwindigkeit in zwei entgegen-

gesetzten Richtungen hervorzurufen, vorausgesetzt dass die Vene eine weitere Anastomose zwischen zwei Venenverzweigungen gleichen Calibers darstellt. Diese sehr eigenartige Erscheinung setzt immer eine relativ sehr kurze Capillarbahn zwischen Arterie und Vene voraus, ist aber auch dann nicht constant, sondern verschwindet oft in kürzester Zeit. Die Arterie speist dann wieder mehr gleichmässig ihren ganzen Capillarbezirk. In der Venenanastomose aber kehrt sich der eine Stromschenkel um, und das Blut durchströmt die ganze Anastomose in der gleichen Richtung. Ein ähnliches Schauspiel entwickelt sich zuweilen an weiten arteriellen Anastomosen, von deren Mitte aus eine kurze Capillare zu einem benachbarten Venenstamme hinzieht. Das arterielle Blut strömt mit grosser Geschwindigkeit in beide Enden der Arterienanastomose ein, um dann durch jene enge Capillare in die Vene überzugehen, in welcher natürlich dann die Strömung sehr erheblich beschleunigt ist. Beide Erscheinungen treten auf, wenn durch locale Behinderungen der Capillarcirculation, der Druck in Einzelnen Arterienzweigen erhöht ist. Ihre derivatorische Wirkung ist unzweifelhaft, und doch fehlt bei ihnen eine unmittelbare Einmündung von Arterien in Venen. Die Bahn, welche beide Stromsysteme verbindet, besitzt den Bau einer einfachen Capillare. Bei Anwendung einer 1,5 procentigen Kochsalz enthaltenden Irrigationsflüssigkeit beobachtet man zuweilen die gleichen Erscheinungen, und namentlich die zweitgenannte unter Umständen, in welchen sich die Geschwindigkeit und vermuthlich auch der Druck in der ganzen arteriellen Gefässbahn der vorgelagerten Mesenterialplatte erhöht erweist.

Die beschriebenen Circulationsstörungen entwickeln sich unter den oben genannten Verhältnissen bei Kaninchen der Regel nach am Ende der zweiten Stunde. Doch trifft man nicht allzuselten Kaninchen, bei welchen die Störung auffallend viel rascher, selbst schon in 15 Minuten alle diese Stadien durchläuft. Bei anderen wieder dauert die primäre Strombeschleunigung sehr lange 4 bis 6 Stunden. In diesem Falle kann es schwer oder unmöglich werden, eine Auswanderung von farblosen Blutzellen nachzuweisen, wenn dieselbe nicht etwa an einzelnen wenigen Venenzweigen eintritt, in welchen die Strömung des Blutes, trotz dem Fortbestande der primären Strombeschleunigung, durch die genannten Störungen im Capillarbezirke verlangsamt ist. Bei Hunden, welche wie be-

kannt in vielen Gebieten der Gefässinnervation eine weniger lebhafte Reaction besitzen, ist die primäre Strombeschleunigung mit sehr vereinzelten Ausnahmen viel geringer, so dass eine dichte Randstellung farbloser Körper in den Venen und eine sehr lebhafte Auswanderung aus Venen und Capillaren der Regel nach schon in der ersten halben Stunde eintritt. Hunde eignen sich dem entsprechend am meisten zur Demonstration der Auswanderungserscheinungen.

Setzt man den Versuch weiter fort, so beobachtet man bis zur achten und zehnten Stunde, dass die Stromgeschwindigkeit nunmehr sehr langsam abnimmt. Auch in diesen späteren Perioden erweist sich der Hund als viel weniger empfindlich als das Kaninchen, indem bei ihm in technisch gut gelungenen Versuchen die Abnahme der Stromgeschwindigkeit selbst in der zehnten Stunde relativ unbedeutend ist. Zu Anfang der in Rede stehenden Periode, etwa 1 bis 2 Stunden nachdem die Auswanderung der farblosen Zellen lebhaft und reichlich geworden ist, erscheinen in dem Mesenterium in grösserer Menge stecknadelkopfgrosse Ecchymosen, welche späterhin zu kleinen Suffusionen confluiren. Das Entstehen dieser Ecchymosen ist ohne Schwierigkeit zu beobachten. Vorzugsweise an Punkten, an welchen bis dahin zahlreiche farblose Elemente die Gefässbahn verlassen haben, tritt plötzlich ein kleiner, kurz dauernder Blutstrom durch die Gefässwand, der momentan sechs, zwölf oder noch zahlreichere rothe Zellen mit sich in das Bindegewebe reisst. Hinter dem Strome schliesst sich die Gefässwand, häufig durch eine Mehrzahl eingeklemmter Zellen, zuweilen auch in einer Weise, dass man die Stelle des Austrittes nachträglich nicht mehr erkennen kann. In der Axe der Capillare oder Venenwurzel kreist der Blutstrom ungestört weiter, bis sich an der gleichen oder an einer anderen Stelle dieselben Vorgänge von Neuem entwickeln. Auf diesem Wege bilden sich immer zahlreichere Ecchymosen, welche schliesslich die weitere Beobachtung des Kreislaufes erheblich erschweren.

Die gesammten bisher beschriebenen Circulationsstörungen beschränken sich, soweit die mikroskopische Untersuchung reicht, auf den vorgelagerten Abschnitt des Mesenterium und auf dessen nunmehr stark geröthete Darmschlinge. Die in der Bauchhöhle verbliebenen Abschnitte dagegen erscheinen dem unbewaffneten Auge kaum stärker geröthet und auch das Mikroskop zeigt in nunmehr

frisch vorgelagerten Mesenterialabschnitten keine deutlichen Spuren von Auswanderung oder Diapedese. Die manometrischen Untersuchungen von Ludwig und Cyon sowie diejenigen von Pawlow führen uns dagegen zu der Frage, ob der traumatische Eingriff neben der localen, nicht auch auf reflectorischem Wege eine allgemeine Circulationsstörung im ganzen Aortensysteme hervorrufe, welche in der continuirlichen Aenderung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in dem entzündeten Gebiete wenigstens theilweise ihren Ausdruck finden würde. Ihr Verlauf dürfte vielleicht mitverantwortlich sein für die Thatsache, dass die Auswanderungsvorgänge unter diesen Verhältnissen bei manchen Thieren, vorzugsweise bei Kaninchen, ausserordentlich spät oder gar nicht zur Entwickelung gelangen, während sie beim Hunde der Regel nach sehr rasch eintreten. In einer späteren Mittheilung hoffe ich diese Verhältnisse genauer entwickeln zu können. Sie erscheinen um so bedeutungsvoller, als auch für den späteren Verlauf der Eiterungsprozesse bei verschiedenen Thieren wichtige Abweichungen bekannt sind.

Die Benützung des Curare oder eines Narcoticum ist bei den vorliegenden Versuchen nicht leicht zu umgehen, da man darauf angewiesen ist, strengstens jede Zerrung der vorgelagerten Theile zu vermeiden. Indessen bleibt das Curare, wie eine speciell auf diesen Punkt gerichtete kymographische Untersuchung des von mir bei allen Versuchen verwendeten Präparates erweist, ohne erheblichen Einfluss auf Blutdruck und Pulsfrequenz, vorausgesetzt, dass dasselbe in kleinen Dosen und nicht allzulange Zeit in Anwendung kommt. Ich suchte die Wirkung durch Injection einer 0,3procentigen Lösung in die peripherische Verzweigung einer kleinen Vene, immer so abzustufen, dass eine etwa 2 Stunden dauernde vollständige Lähmung der willkürlichen Musculatur eintrat. Nach Ablauf dieser Zeit genügen dann neue, viel kleinere Dosen um die wiederkehrende Bewegungsfähigkeit für einige weitere Stunden hintanzuhalten. Die sorgfältige Einhaltung dieser Vorschrift erzielt, da einmal die Lähmung der willkürlichen Musculatur nothwendig ist, wenigstens genau vergleichbare Bedingungen für alle Versuche.

Eine besondere Reihe von Versuchen habe ich indessen noch angestellt mit stärkeren Dosen des Giftes. Es fand sich, dass die ersten unsicheren Spuren eines Einflusses des Curare auf den Kreislauf mikroskopisch erst nachweisbar werden, wenn die zur

Herstellung einer vollständigen Lähmung erforderlichen Minimaldosen auf das Drei- bis Fünffache erhöht werden. Unter diesen Umständen scheint die Stromgeschwindigkeit des Blutes etwas vermehrt, und die Auswanderung der farblosen Blutkörper etwas vermindert zu sein. Leider konnte ich, trotz einer grösseren Anzahl von Versuchen, dieses Ergebniss nicht ganz sicher feststellen, weil die resultirende Aenderung zu gering ist. Höhere, fünf- bis zehnfache Gaben dagegen bewirken eine sehr auffallende Verlangsamung des Blutstromes, welche in den Venen eine etwa vorhandene Randstellung und Auswanderung der farblosen Blutkörper aufhebt, indem die rothe Blutsäule gleichmässig den gesammten Gefässquerschnitt anfüllt. Diese Wirkung wiederholte sich ganz constant in 4 Versuchen an Kaninchen und 3 Versuchen an Hunden. Sie entspricht dem von Traube[1]) unter solchen Verhältnissen beobachteten, raschen, mit Zunahme der Pulsfrequenz verknüpften Absinken des arteriellen Druckes. Zur Würdigung der übrigen Versuche aber ergiebt sich, dass selbst ziemlich bedeutende Ueberschreitungen der kleinsten nothwendigen Curaredosen keine mikroskopisch erkennbare Wirkung auf den Kreislauf ausüben, wenn sie auch naturgemässer Weise zu vermeiden sind.

Es ist durch vielfältige Erfahrungen erwiesen, dass eine richtig geleitete künstliche Respiration, wenn nur ein Absinken der Körpertemperatur der Versuchsthiere verhindert werden kann, die Functionen des Herzens und der Blutgefässe in vollständiger Integrität erhält. Es stimmt in dieser Hinsicht das Ergebniss der mikroskopischen Beobachtung, soweit es überhaupt zu deuten ist, mit den Resultaten der vielfältigen manometrischen Untersuchungen überein. Interessant schien mir auch zu sein die Wirkung einiger Störungen der Respiration auf den Kreislauf und die Auswanderungserscheinungen kennen zu lernen. In einer ersten Versuchsreihe prüfte ich sowohl bei Hunden, als bei Kaninchen den Einfluss einer übermässig ausgiebigen Ventilation der Lunge, welche nach einigen Autoren, unter Erhöhung der Pulsfrequenz, den Druck im Aortensysteme herabsetzt. Allein die mikroskopische Beobachtung ergab keine deutliche Verlangsamung oder Beschleunigung der Circulation, und

[1]) L. Traube, Gesammelte Abhandlungen zur Pathologie und Physiologie Bd. I. S. 297.

ebensowenig eine sicher nachweisbare Aenderung der Durchmesser der kleinsten Gefässe. Es findet dies wohl seinen Grund einerseits in dem Umstande, dass sehr genaue Messungen der Gefässweite aus bereits angeführten Gründen nur selten möglich sind, andererseits in dem Mangel einer genauen, objectiven Methode zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit in den kleinen Arterien und Venen. Als einziger, unsicherer Erfolg wäre anzuführen, dass bei Kaninchen die Randstellung und Auswanderung der farblosen Blutkörper bei allzu häufiger und ausgiebiger Respiration in etwas kürzerer Zeit einzutreten scheint, als bei gewöhnlicher Athmungsgrösse und Frequenz.

Eine zweite Versuchsreihe bezog sich auf die Folgen einer ungenügenden Athmung, welche in kürzerer oder längerer Frist eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure herbeiführt. Bei Hunden wie bei Kaninchen erfolgt unter solchen Verhältnissen eine mehr oder weniger rasch eintretende Verlangsamung des Blutstromes, ohne vorausgehende Beschleunigung. In gleichem Verhältnisse nimmt die Pulszahl ab, und die Arterien des Mesenterium, soweit sie der mikroskopischen Messung zugängig sind, verengern sich um ein Sechstel bis ein Viertel ihres ursprünglichen Durchmessers. Auch in dieser Versuchsreihe hatte die Verminderung der Geschwindigkeit des Blutstromes zur Folge, dass die Randstellung der farblosen Blutkörper in den Venen verschwand, indem die träge fliessende rothe Blutsäule den ganzen Gefässquerschnitt ausfüllte. Die Störung gleicht sich durch rasch eingeleitete, ausgiebige künstliche Respiration in kurzer Zeit wieder aus. Dies findet selbst dann noch statt, wenn die Strömung des Blutes fast vollständig zum Stillstande gelangt ist, und die Herzschläge nur noch in längeren Intervallen flache, kraftlose Wellen in das Gefässrohr senden.

Von viel grösserer Bedeutung für den Verlauf der Circulationsstörung im Mesenterium erweist sich die Temperatur der vorgelagerten Darmschlinge, sowie die Körpertemperatur des Versuchsthieres. Geringe, langsam sich vollziehende Schwankungen der Temperatur des Mesenterium rufen zwar keine auffälligen Veränderungen der Gefässweite und der Stromgeschwindigkeit des Blutes hervor, und beeinflussen Randstellung und Auswanderung der weissen Blutkörper in keiner mit den gegenwärtigen Mitteln bestimmt nachweisbaren Weise. Allein dieses gilt nur für

solche Schwankungen, welche die Körpertemperatur nicht erreichen, und vermuthlich auch nur deshalb, weil andere, bis jetzt noch nicht bestimmbare Factoren die Wirkung verdecken. Zur Beobachtung der Vorgänge der Randstellung und Auswanderung der farblosen Blutkörper eignet sich auf Grund dieser Wahrnehmungen am meisten eine Temperatur des Mesenterium von 35° C.

Sowie man aber durch stärkere Erwärmung der Mesenterialplatte, mit oder ohne gleichzeitige Abkühlung des Thierkörpers, oder auch nur durch letztere allein die Temperatur der beobachteten Gefässausbreitung über die in ano gemessene Körpertemperatur erhöht, tritt eine nicht uninteressante Aenderung in der Form der Circulationsstörung ein. Es erfolgt eine erhebliche Beschleunigung des Blutumlaufes im Mesenterium, welche alsbald jede Randstellung und Auswanderung von farblosen Blutkörpern aufhebt. Nicht nur in den Arterien, auch in den Venen und Capillaren bildet sich eine körperchenfreie Randzone aus. Diese Verhältnisse ändern sich innerhalb einer zwei- bis dreistündigen Beobachtungsdauer nicht wesentlich. Die Versuche selbst habe ich der Regel nach in der Weise vorgenommen, dass ich zunächst bei normaler Körpertemperatur und einer Erwärmung des Mesenterium auf etwa 35°C. die Auswanderungserscheinungen unter Irrigation mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung beobachtete. Dann kühlte ich das Versuchsthier durch Entfernung seiner Umhüllung ab, erwärmte den Objecttisch und die Irrigationsflüssigkeit auf 40—42°, um endlich eine neue Darmschlinge vorzulagern, in deren Mesenterium dann die beschriebenen Störungen verfolgt wurden. Bei ein und demselben Thiere kann man gewöhnlich diesen Doppelversuch mehrmals wiederholen. Derselbe gelingt bei Hunden am vollkommensten, weil bei Kaninchen, wie bereits früher erörtert wurde, auch in dem ersten Theile des Experimentes, also unter den günstigsten Verhältnissen, die Auswanderung zuweilen erst spät und in geringem Grade zur Entwickelung gelangt. Ausserdem ist man im Stande die einmal erniedrigte Körpertemperatur der Hunde rasch wieder durch warme Umhüllungen zu erheben. Zum vollständigen Nachweis der geschilderten Beziehungen der Temperatur lasse ich hier die Ergebnisse sämmtlicher, auch der fehlgeschlagenen Versuche bei Hunden, in statistischer Zusammenstellung folgen.

Mesenterium des Hundes.

Irrigation mit 0,75procentiger Kochsalzlösung. Curaresirung eben genügend zur vollständigen Lähmung der willkürlichen Musculatur. Mässig ausgiebige künstliche Respiration.

Temperatur des Mesenterium höher als Temperatur in ano.	Temperatur des Mesenterium geringer als Temperatur in ano.
Temp. des Mesenterium 40—42° C.	Temp. des Mesenterium 32—36° C.
Temp. in ano 34—38° C.	Temp. in ano 37—40° C.
In 8 Versuchen: Starke Strombeschleunigung, keine Randstellung, keine Auswanderung.	In 12 Versuchen: Geringe Stromgeschwindigkeit, reichliche Randstellung, reichliche Auswanderung.
In 3 Versuchen: Mittlere Stromgeschwindigkeit, geringe Randstellung, geringe Auswanderung.	In 1 Versuch: Stromgeschwindigkeit erhöht, geringe Randstellung, geringe Auswanderung.
In 1 Versuch: Geringe Stromgeschwindigkeit, reichliche Randstellung, reichliche Auswanderung.	

Diese Zusammenstellung ergiebt wohl mit Bestimmtheit den geschilderten Einfluss der Temperatur. Die gleichzeitig an einigen Versuchen hervortretenden Unregelmässigkeiten lassen sich zum Theile zurückführen auf allzu geringe Differenz der Temperatur in ano gegenüber der Temperatur des Mesenterium. Zum grösseren Theile aber beruhen sie auf der Mitwirkung anderer Factoren, denen ich bis jetzt nicht vermocht habe experimentell näher zu treten.

Bei Untersuchung der Beziehungen des Salzgehaltes der Irrigationsflüssigkeiten zu den hier interessirenden Circulationsstörungen, wird man auf Grund der in vorstehenden Zeilen mitgetheilten Versuche nicht nur Sorge tragen für eine möglichst sparsame Curaresirung und eine den normalen Verhältnissen möglichst entsprechende künstliche Respiration, sondern auch besondere Aufmerksamkeit richten auf die Temperatur des Versuchsthieres und die Temperatur der irrigirten Mesenterialplatte. In den folgenden Versuchen sank die Temperatur in ano niemals unter 36° C., während die Temperatur der auf der Gekrösplatte stehenden Flüssigkeit im Mittel auf 35° C. bestimmt war. Letztere Temperatur schwankte während der Versuche in sehr langsamen Perioden zwischen 34° und 36° C., entsprechend ähnlichen Schwankungen der Temperatur des Wasserbades und der wechselnden Temperatur des Beobachtungsraumes. Diese Schwankungen der Temperatur scheinen, wie bereits erwähnt, keinen erheblich störenden Einfluss auf den Verlauf der Erscheinungen auszuüben. Als Irrigationsflüssigkeiten kamen in

Anwendung Kochsalzlösungen von 3 pCt., 2 pCt., 1,5 pCt., 0,75 pCt., 0,6 pCt., 0,5 pCt. und reines Wasser. Ich habe auch eine beträchtliche Anzahl von Versuchen angestellt mit Salzlösungen, welche die vorzüglichsten Salze des Blutplasma in entsprechender Menge enthielten, dabei aber keine Vortheile gesehen, so dass ich den einfacher herzustellenden Kochsalzlösungen den Vorzug einräumte.

In einer ersten Reihe von Versuchen prüfte ich die Wirkung der Irrigationsflüssigkeiten verschiedenen Gehaltes nach einander an ein und demselben Thiere entweder immer an der gleichen oder aber an immer neu vorgelagerten Abschnitten des Mesenterium. Der Regel nach dauerte der Versuch mit jeder einzelnen Flüssigkeit zwei bis drei Stunden, nur die 3 procentige und 0 procentige Lösung, welche sehr rasch den Kreislauf unterbrechen, wurden jeweils nur kürzere Zeit 30 bis 45 Minuten lang in Anwendung gebracht.

Eine zweite Versuchsreihe bezog sich ausschliesslich auf Kochsalzlösungen von 1,5 pCt., 0,75 pCt., 0,6 pCt. und 0,5 pCt. Jede einzelne Lösung wurde vom Beginn jedes Versuches ab so lange beibehalten, als überhaupt das Blut einigermaassen lebhaft in dem beobachteten Organe kreiste, in vielen Fällen also 6 bis 8 Stunden lang. Beide Versuchsreihen lieferten so wesentlich übereinstimmende Ergebnisse, dass ich im Stande bin dieselben gemeinsam darzulegen.

Die starken Kochsalzlösungen von 3 pCt. bewirken, sowie sie mit dem Mesenterium in Berührung kommen in kürzester Zeit eine deutliche Beschleunigung des Blutstromes, welche aber nur wenige Minuten anhält um dann sofort einer nicht minder rasch eintretenden Stromverlangsamung Platz zu machen. Mit der letzteren verliert der rothe Blutstrom in Arterie und Vene seine farblose, körperchenfreie Randzone, die rothe Blutmasse füllt den gesammten Querschnitt der Gefässlichtung an. Rothe und weisse Blutkörper, welche jetzt einzeln leicht unterschieden werden können, zeigen sich sehr scharf contourirt, die weissen befinden sich sämmtlich im Kugelzustande. Auch die Bindegewebsfibrillen des Mesenterium und etwa emigrirte Blutkörper treten nicht weniger scharf und deutlich hervor. In dem rothen Gefässinhalte macht sich eine relative Verminderung des Blutplasma bemerkbar, während die immer mehr abnehmende Stromgeschwindigkeit zuerst

in einzelnen Gefässbezirken, dann überall in der ganzen Ausdehnung der Mesenterialplatte in vollständige Stase übergeht. Nun erscheinen grössere und kleinere Gefässe als scharf hervortretende dunkelrothe Stränge, in welchen die Blutkörper so dicht liegen, dass der Gefässinhalt meistentheils die Grenzen der einzelnen rothen Körper nicht mehr erkennen lässt. Nur einzelne eingesprengte farblose Zellen sind an manchen Stellen deutlich zu unterscheiden.

Diese Erscheinungen entsprechen in allen Punkten dem, was unter gleichen Bedingungen an der Froschzunge beobachtet werden konnte. Nur die Erweiterung der Gefässe, welche in letzterem Organe so auffallend hervortrat, ist wenigstens in den ersten Stadien nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Es hat dies wohl zum Theile seinen Grund darin, dass, wie bereits erwähnt, die Gefässmessungen, wegen der dem Mesenterium der Warmblüter mitgetheilten pulsatorischen und peristaltischen Bewegungen, erheblich erschwert sind. Die gleichen Gründe, welche bei der Erklärung der entsprechenden Vorgänge in der Froschzunge maassgebend waren, bestimmen auch hier zu der Annahme, dass die salzreiche Kochsalzlösung dem Blutplasma einen grossen Theil seines Wassers entzieht, dadurch, und vielleicht auch durch Aenderung der physikalischen Eigenschaften der Blutkörper, die innere Reibung in der strömenden Flüssigkeit vermehrt und auf diesem Wege endlich den Kreislauf im Bereiche des Versuchsfeldes zum Stillstande bringt.

Die Irrigation des Mesenterium mit Kochsalzlösungen von 2 pCt. besitzt in so ferne etwas inconstanten Erfolg, als derselbe sich zusammensetzt aus den Erscheinungen, welche soeben für die 3procentigen Kochsalzlösungen beschrieben wurden, und solchen, welche der 1,5procentigen Lösung zukommen. Man beobachtet demgemäss in manchen Fällen mehr oder weniger verbreitete Stase und dichte Anfüllung der Gefässbahnen mit enge aneinander gedrängten rothen Blutkörpern, in der Regel aber eine erhebliche Beschleunigung des Blutstromes, welche keine Randstellung und Auswanderung farbloser Blutkörper zu Stande kommen lässt. Farblose Blutkörper, die etwa schon früher emigrirt waren, liegen rund und unbeweglich im Gewebe.

Kochsalzlösungen von 1,5 pCt. bewirken, gegenüber Irrigationsflüssigkeiten von geringerem Gehalte, eine beträchtliche Beschleunigung des Blutstromes. In Arterien und Venen, sowie in vielen

Capillarbahnen schiesst die Blutsäule mit solcher Geschwindigkeit, dass der rothe, von einer farblosen Randzone umhüllte Axenstrom feingestreift, oft nahezu homogen erscheint. Im Randstrome der Venen rollen ab und zu einzelne farblose, scharf begrenzte, runde Blutkörper, allein in der grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich keine ausgeprägte Randstellung derselben. Die Auswanderung fehlt regelmässig oder verschwindet vollständig, wenn sie etwa in früherer Zeit bestand. Im Gewebe befindliche weisse Blutkörper werden rund und stellen ihre amöboide Bewegung ein; sie gehen in den bereits in der oben genannten Mittheilung beschriebenen Ruhezustand über, der so lange dauert, als die Irrigation mit der starken Kochsalzlösung fortgesetzt wird. Dieser macht dem amöboiden Zustande erst dann wieder Platz, wenn der Wassergehalt der Irrigationsflüssigkeit und damit derjenige des Gewebes wieder erhöht wird. Mit dem Verschwinden der amöboiden Bewegung bleiben die Zellen ruhig an den Stellen liegen, wo sie sich zuvor befanden, selbst Zellen, die in die Gefässwand eingeklemmt sind, rücken entweder gar nicht, oder nur äusserst langsam vor. Man hat den Eindruck, als ob unter diesen Verhältnissen jede Bewegung der Zellen im Gewebe abhängig wäre von mechanischen Anstössen, wie sie vorzugsweise durch Aenderung der Spannung der Gewebe erzeugt werden. Solche Spannungsänderungen sind aber nicht nur durch äussere Eingriffe gegeben, sondern auch durch die Bewegungen, welche die pulsatorische Schlängelung der grösseren Gefässe und die Peristaltik des Darmes der Masse des Mesenterium mittheilt. In späteren Perioden der Versuche treten auch hier Ecchymosen auf, allein der Regel nach sparsamer und erst nach längerer Dauer des Versuches, als bei Irrigation mit 0,75procentiger Kochsalzlösung.

In einzelnen wenigen Versuchen beim Hunde fehlte aus unbekannten Ursachen die genannte hochgradige Beschleunigung des Blutstromes, obwohl die 1,5procentige Kochsalzlösung ihre Wirkung auf die farblosen Blutkörper und Wanderzellen nicht versagte. Es war mir von grossem Interesse dabei zu beobachten, dass sich unter diesen Verhältnissen eine deutliche und ziemlich reichliche Randstellung der farblosen Blutkörper in den Venen ausbildete. Im Randstrome der letzteren drängten sich die farblosen Zellen in grosser Zahl, indem sie langsam an der Wand sich hinschoben, ohne jedoch jemals länger als für einige Augenblicke an irgend

einer Stelle festzuhaften. Dem entsprechend war auch die Randstellung weniger dicht, als sie der Regel nach beim Hunde bei reichlicher Auswanderung unter dem Einflusse einer 0,75procentigen Kochsalzlösung einzutreten pflegt. Vor Allem aber fehlte jede Auswanderung. Waren aber bereits früher Zellen emigrirt, so lagen sie rund und unbeweglich im Gewebe. Ich werde späterhin Gelegenheit haben die Bedeutung dieser Beobachtungen im Zusammenhange zu besprechen.

Die Erscheinungen, welche sich bei Irrigation des Mesenterium mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung entwickeln, sind bereits oben genauer berücksichtigt worden, so dass ich mich an dieser Stelle auf eine kurze Wiederholung beschränken kann. Demnach beobachtet man, nach Ablauf der primären Strombeschleunigung, eine mässige Stromverlangsamung, welche verknüpft ist mit einer mehr oder weniger reichlichen Randstellung der farblosen Blutkörper entlang der Veneninnenwand. Die nun folgende Auswanderung führt zahlreiche dieser farblosen Zellen in das Gewebe des Mesenterium, wo sie unter lebhaften Formveränderungen weiter wandern und zum Theile an seine freien Flächen, zum Theile in die Lymphgefässe gelangen. In späteren Perioden gesellt sich zu diesen Vorgängen die Bildung zahlreicher Ecchymosen, welche häufig die fernere Beobachtung stören. Zeit und Ort ihres Auftretens haben oben ein schärfere Beleuchtung erfahren.

Wesentlich ähnliche Circulationsstörungen ruft zunächst auch die Irrigation des Mesenterium mit Kochsalzlösungen von 0,6 pCt. bis 0,5 pCt. hervor. Allein gleichzeitig fällt auf, dass die in den Gefässen strömende Blutsäule sehr blass gefärbt erscheint, vermuthlich dadurch, dass die wasserreichere Salzlösung dem Blute einen Theil des Hämoglobins auf dem Wege der Diffusion entzieht. Die Randstellung weisser Blutkörper in den Venen und ihre Auswanderung aus Venen und Capillaren ist der Regel nach sehr reichlich vorhanden, zumal im Mesenterium des Hundes. Nachdem diese Erscheinungen längere oder kürzere Zeit gedauert haben, entwickeln sich nicht selten in manchen Capillaren und Venen farblose Fibrinausscheidungen an der Gefässinnenwand, welche immer wenigstens einzelne, öfters sehr viele weisse, zuweilen auch einzelne rothe Blutkörper einschliessen. Diese fibrinösen Gerinnsel verengern das freie Bett des Blutstromes immer mehr. Nur einzelne rothe

Blutkörper finden noch in schmalem, vielfach gewundenem Strome Durchlass, bis endlich die Gerinnung den ganzen Gefässquerschnitt verlegt. Auf diesem Wege werden schliesslich auch die rothen Blutkörper des Axenstromes dem Thrombus einverleibt. Die Thrombose solcher einzelner Gefässverzweigungen hat zur Folge, dass in den noch durchgängigen Gebieten der Blutstrom rascher kreist, und daraus erklärt es sich, wenn in letzteren die Circulation der Regel nach sehr lange besteht. Wie in den früheren Versuchen so bilden sich auch hier in den späteren Perioden zahlreiche Ecchymosen.

Viel energischer sind die Wirkungen, welche das reine Wasser als Irrigationsflüssigkeit ausübt. Schon wenige Minuten, nachdem es mit dem Mesenterium in Berührung getreten ist, erblasst das kreisende Blut nahezu vollständig. Der zunächst mit vergrösserter Geschwindigkeit dahinschiessende Gefässinhalt erscheint feinstreifig und fast vollständig farblos. Alsbald hört in einer grösseren Anzahl von Capillaren die Bewegung auf und ihr Inhalt stellt sich nun dar als eine feinkörnige, farblose, fast homogene Masse. In anderen Gefässschlingen gelangt dieser Inhalt nicht vollständig zum Stillstande, sondern wogt in pulsatorischer Bewegung vor- und rückwärts, während nur in sehr wenigen Zweigen das nahezu farblose, histologisch und chemisch zersetzte Blut längere Zeit rasch in die Venen abströmt. Zuletzt verschwindet die Bewegung in den meisten Gefässen, indem die nahezu homogene, farblose Inhaltsmasse die Blutgefässe prall erfüllt und letztere in dem deutlich fibrillär gezeichneten Bindegewebe als fast glashelle Netze hervortreten lässt. Vertauscht man jetzt das als Irrigationsflüssigkeit benützte Wasser mit 1,5 procentiger Kochsalzlösung, so geräth plötzlich der ganze Gefässinhalt in Bewegung, indem von den Arterien her von Neuem rothes Blut in die Capillaren und Venen einströmt. Diese Erscheinung dauert aber nur sehr kurze Zeit, die strömenden rothen Blutsäulen verlieren rasch ihr Plasma und gelangen unter dichter Aneinanderdrängung der rothen Blutkörper von Neuem zum Stillstande. Die auf diesem Wege sich ergebende Stasis bietet in allen wesentlichen Punkten dasselbe Bild wie diejenige, welche nach Irrigation des Mesenterium mit 3 procentiger Kochsalzlösung eintritt. Der wesentliche Grund ihres Auftretens muss aber gesucht werden in einer hochgradigen, durch das Wasser hervorgerufenen Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand.

Nicht ohne Interesse verfolgt man bei diesen Versuchen, wie rasch und sicher die Kochsalzlösung nicht nur die Circulationsstörung beeinflusst, sondern auch mit dem strömenden Blute auf dem Wege der Diffusion in Verkehr tritt und dessen chemische und histologische Zusammensetzung ändert. Im Augenblicke da die wasserreicheren Flüssigkeiten die Gewebe berühren, erblasst das Blut in den Gefässen, während gleichzeitig das umgebende Bindegewebe einen anderen Grad der Durchsichtigkeit annimmt. Die Wirkung auf das letztere mag zum Theile durch Aenderung der Brechungscoefficienten der homogenen Substanzen, welche die Bindegewebsfibrillen umgeben, und der Bindegewebsfibrillen selbst erklärt werden, sie beweist aber auch in diesem Falle eine sehr rasch sich vollziehende Aenderung des Wassergehaltes der Gewebssäfte. Eben so rasch und sicher ist auch der Einfluss der stärkeren Kochsalzlösungen auf die Blutgefässe, auf die Zellen und auf das Gewebe. Es ist wohl möglich dass die genauere Verfolgung dieser chemischen und histologischen Veränderungen der Gewebe am lebenden Thiere noch zahlreiche, bisher ungelöste Fragen zur Entscheidung bringen wird, für den Augenblick aber kann man aus ihnen den bindenden Beweis herleiten, der übrigens schon durch mehrere meiner früheren Aufsätze erbracht ist, dass die Irrigationsmethode in der That im Stande sei, den Salz- und Wassergehalt der Gewebe, entsprechend demjenigen der Irrigationsflüssigkeit zu beeinflussen.

Die nächsten, wohl auch practisch wichtigen Folgerungen beziehen sich auf den mächtigen Einfluss, welchen diese Aenderungen des Salz- und Wassergehaltes der Gewebe auf die Circulationsstörungen und auf die Auswanderung der farblosen Blutkörper ausüben. Rasch und sicher in ihrem Erfolge sind vor Allem die geschilderten Wirkungen der 3 procentigen Kochsalzlösungen und diejenigen des reinen Wassers. Es mag genügen wenn ich hinzufüge, dass sie in allen meinen zahlreichen Versuchen mit grösster Regelmässigkeit eingetreten sind. Dagegen möchte ich nicht weiter gehen, ohne durch eine statistische Zusammenstellung die Beweiskraft meiner Versuche mit Kochsalzlösungen von 1,5 pCt. bis 0,6 pCt. wenigstens soweit zu erhärten, als diese sich auf die Auswanderung der farblosen Blutkörper beziehen. Ich lasse demgemäss zunächst diese Zusammenstellung aller meiner einschlägigen, auch der sogenannten missglückten Versuche folgen.

Gehalt der Irrigationsflüssigkeit.	Erfolg.			
	Lebhafte Auswanderung.	Mässige Auswanderung.	Geringe Auswanderung.	Keine Auswanderung.
		Hund.		
0,6 pCt. NaCl	in 13 Versuchen	in 1 Versuch	in 1 Versuch	—
0,75 pCt. NaCl	in 22 Versuchen	—	in 3 Versuchen	—
1,5 pCt. NaCl	—	—	—	in 11 Versuchen
2 pCt. NaCl	—	—	—	in 8 Versuchen
		Katze.		
0,6 pCt. NaCl	in 2 Versuchen	—	in 1 Versuch	—
2 pCt. NaCl	—	—	—	in 2 Versuchen
		Kaninchen.		
0,75 pCt. NaCl	in 10 Versuchen	in 5 Versuchen	in 4 Versuchen	in 3 Versuchen
1,5 pCt. NaCl	—	—	—	in 12 Versuchen
2 pCt. NaCl	—	—	—	in 2 Versuchen
		Meerschweinchen.		
0,75 pCt. NaCl	in 2 Versuchen	—	—	—
1,5 pCt. NaCl	—	—	—	in 1 Versuch.

Die Durchsicht der Tabelle ergiebt, dass bei den verschiedenen Thieren unter dem Einfluss der Irrigationsflüssigkeiten von 0,6 pCt. und 0,75 pCt. Kochsalzgehalt die Auswanderung der farblosen Blutkörper wenigstens in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Versuche eintrat. Die früheren Auseinandersetzungen haben die Erklärung für das unter diesen Verhältnissen zuweilen beobachtete Fehlen der Auswanderung zu geben versucht. Constant aber ist der Erfolg der Anwendung von Kochsalzlösungen von 1,5 pCt. und 2 pCt., soweit er sich auf die Auswanderung bezieht. Selbst in den wenigen, oben ausführlicher besprochenen Versuchen mit 1,5procentigen Lösungen, bei welchen ausnahmsweise eine Randstellung der farblosen Blutkörper beobachtet wurde, die doch fast immer fehlt, kam niemals Auswanderung zu Stande. Die Irrigation des Mesenterium mit 1,5procentiger Kochsalzlösung verhindert somit bei Warmblütern, ebenso wie früher für den Frosch constatirt wurde, in zuverlässiger Weise die Auswanderung unter Umständen, welche alle übrigen Bedingungen zu ihrer reichlichen Entwickelung enthalten.

Dieser Erfolg der Irrigation des Mesenterium mit 1,5 procentiger Kochsalzlösung, die Aufhebung der Auswanderung der farblosen Blutkörper setzt sich nach den bisher gemachten Erfahrungen aus der gemeinschaftlichen Wirkung zweier Factoren zusammen. Die Beschleunigung des Blutstromes in dem irrigirten Gefässbezirke ver-

hindert erstens die Randstellung der farblosen Blutkörper in den Venen und vernichtet auf diese Weise die erste Bedingung für das Zustandekommen einer reichlicheren Auswanderung aus letzteren. Zweitens aber bedingt die Verminderung des Wassergehaltes der Gewebe und des sie durchströmenden Blutes eine Aenderung des Molecularzustandes des Protoplasma der gleichen Zellen, in Folge welcher diese ihre amöboiden Bewegungen und auffälligeren Ortsveränderungen in den Geweben einstellen.

Die Beziehungen des Salz- und Wassergehaltes der Gewebe zu den Form- und Ortsveränderungen der farblosen Zellen des Blutes haben somit durch die vorstehenden Untersuchungen eine weitere umfassende Bestätigung auch für warmblütige Thiere erfahren. Der bewegte Zustand des Protoplasma dieser Zellen erscheint als eine wesentliche Bedingung für die Auswanderungsvorgänge, da letztere, wie gezeigt wurde, selbst dann ausbleiben, wenn die im Ruhezustande befindlichen Zellen in den Randstrom der Venen und in Berührung mit der Gefässintima gelangen. Damit sind jedoch alle Bedingungen, welche den eigentlichen Durchtritt der Zellen durch die Gefässwand beherrschen, noch keineswegs erschöpft. Neben der vis a tergo des Blutdruckes und anderen, gegenwärtig noch schwer definirbaren Momenten kommen meines Erachtens noch die sich vorzugsweise im amöboiden Zustande manifestirende Adhäsion des Protoplasma an die Gefässwand und die histologischen und molecularen Verhältnisse der letzteren in Betracht. Eine allgemeinere Besprechung derselben scheint mir indessen über die Grenzen der in dieser Arbeit mitgetheilten Thatsachen hinauszugreifen. Dagegen haben die vorstehenden Versuche ein ziemlich vollständiges Material zur Beurtheilung des Zustandekommens der Randstellung der farblosen Zellen im Blutstrome geliefert. Ich werde dasselbe noch in Kürze aus den verschiedenen Versuchsreihen zusammenstellen, indem ich dadurch zugleich den Nachweis erbringe, dass in der That, wie soeben behauptet wurde, die Beschleunigung des Blutstromes der wesentliche Grund ist, welcher bei Irrigation des Mesenterium mit 1,5 procentiger Kochsalzlösung die Randstellung der weissen Blutkörper in den Venen aufhebt.

Mit dem Begriffe der Randstellung der farblosen Zellen im Blutstrome umfasst man zweckmässiger Weise den Erfolg derjenigen Vorgänge, welche im strömenden Blute die Mehrzahl der farblosen

Zellen aus dem Axenstrome in einen von rothen Elementen freien Randstrom führen. Die weiteren Schicksale nehmlich, welche die in Randstellung gebrachten weissen Blutkörper an und in der Gefässwand erleiden, bieten unter verschiedenen Verhältnissen grosse Abweichungen dar. Das Anhaften der Zellen an der Intima ist, wie mehrfach erwähnt wurde, von dem molecularen Zustande des Protoplasma abhängig und kann, wenn letzteres im Ruhezustande sich befindet, sehr beschränkt sein, trotz vorhandener reichlicher Randstellung. Es wären demnach die Vorgänge, welche sich bei reichlicher Auswanderung entwickeln, zu trennen in diejenigen der Randstellung der farblosen Blutkörper, in diejenigen des Anhaftens derselben an die Gefässinnenwand, und endlich in diejenigen des Durchtrittes der Zellen durch die Intima.

Zur Erklärung der von Waller, R. Wagner, Cohnheim, Hering und Anderen vielfach beobachteten Randstellung haben die Versuche von Schklarewsky[1]) die ersten wichtigeren Erfahrungen geliefert. Sie haben gezeigt, dass die Anordnung der festen Körperchen in Suspensionsflüssigkeiten, welche enge Glasröhren durchströmen, ähnliche Verhältnisse darbietet wie der Blutstrom in feinen Gefässen des lebenden Thieres, und abhängig ist von der Stromgeschwindigkeit und von dem specifischen Gewichte, der Grösse und der Zahl der suspendirten Körperchen. Speciell für das Blut aber ergab sich, dass die Randstellung der, gegenüber den rothen, specifisch leichteren farblosen Blutkörper in Glasröhren von einer gewissen Stromgeschwindigkeit bedingt ist. Die Randstellung verschwindet, wenn diese Geschwindigkeit erhöht wird, indem dann alle körperlichen Elemente in den Axenstrom gezogen werden, und ebenso, wenn diese Geschwindigkeit unter eine gewisse Grenze erniedrigt wird, indem dann überhaupt die axiale Anordnung der Körper aufhört. Bei der Wiederholung dieser Versuche wird man indessen einige Verschiedenheiten der äusseren Erscheinung der Strömung in Glasröhren gegenüber der Strömung in den Blutgefässen des lebenden Thieres nicht verkennen können, und darin liegt der wesentliche Grund, warum die Ergebnisse dieser Versuche von Schklarewsky nicht ohne Weiteres übertragbar sind auf die Vorgänge in dem mit mehr oder weniger durchlässigen

[1]) Pflüger's Archiv Bd. I.

Wandungen versehenen Blutgefässrohr. Es war daher nothwendig durch Variation der Versuchsbedingungen auch beim lebenden Thiere die Abhängigkeit der Randstellung von der Stromgeschwindigkeit zu erhärten.

Zunächst hat die Methode der continuirlichen Irrigation bei Amphibien und Säugethieren die Mittel geboten, rasch und sicher die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den kleinen Gefässen nach Belieben zu beschleunigen und bis zum vollständigen Stillstande zu verlangsamen. Die Beobachtung lehrt, dass bei den grössten Stromgeschwindigkeiten (1,5 pCt. NaCl) keine Randstellung von weissen Blutkörpern aber breite körperchenfreie Randzonen in Arterien und Venen, und bei Säugethieren auch in den Capillaren zur Erscheinung treten. Bei geringeren Stromgeschwindigkeiten (0,5 pCt. bis 0,75 pCt. NaCl) stellt sich in den Venenwurzeln eine dichte Randstellung farbloser Blutkörper ein. Die geringsten Stromgeschwindigkeiten, welche dem Eintritte der Stase vorausgehen (3 pCt. NaCl), heben diese Randstellung in den Venen wieder auf, indem zugleich die Axialität, die Scheidung des Stromes in einen rothen axialen und einen farblosen Randstrom sowohl in den Arterien als in den Venen aufhört.

Diese Versuche, in welchen die Aenderung der Stromgeschwindigkeit durch direct auf das beobachtete Gefässgebiet wirkende Mittel erreicht wurde, sind aus dem Grunde noch nicht vollständig beweisend, weil ausser der Stromgeschwindigkeit des Blutes nachgewiesenermaassen auch die Zellen und das Gewebe eine Veränderung erlitten hatten. Appert [1]) hat, in hiesiger Anstalt arbeitend, bereits werthvolles Material zur Ergänzung dieser Lücke der Beweisführung geliefert. Er verminderte durch mechanische Verengerung der Arterienstämme der Froschzunge die Stromgeschwindigkeit in den Blutgefässen entzündeter Bezirke und beobachtete alsdann in den Arterienzweigen ausgeprägte Randstellung farbloser Blutkörper, während dieselbe in dem träge fliessenden, eines axialen Charakters entbehrenden Venenstrome ausblieb. Die gleiche Bedeutung besitzen die oben mitgetheilten Versuche an Warmblütern, in welchen die Blutströmung in dem vorgelagerten, mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung irrigirten Mesenterium durch Abkühlung des Versuchsthieres erheb-

[1]) J. Appert, Der Einfluss des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper bei der Entzündung. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

lich beschleunigt, durch Athemsuspension oder durch sehr grosse Curaredosen hochgradig verlangsamt wurde. Hier waren local alle Bedingungen zur Auswanderung gegeben, nur die Stromgeschwindigkeit des Blutes wurde durch Beeinflussung der Gesammtcirculation gestört. Sowohl die Beschleunigung als die Verlangsamung des Blutstromes über die bestimmten Grenzen verhinderte die Randstellung und Auswanderung in dem ganzen blossgelegten Abschnitte des Mesenterium und hatte die gleichen Aenderungen der allgemeinen Anordnung des Stromes zur Folge, wie sie durch locale Beeinflussung der Stromgeschwindigkeit erzeugt wurden.

Auf diesem Wege scheint mir der vollständige Beweis gegeben zu sein für den Satz, dass die Randstellung der farblosen Blutkörper abhängig sei von der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Es fragt sich allerdings in wie fern nicht noch andere Factoren diesen Zusammenhang der Erscheinungen beeinflussen können. In dieser Beziehung verdient hervorgehoben zu werden, dass der Versuch gezeigt hat, dass die Randstellung bei der bestimmten Stromgeschwindigkeit auch eintritt, wenn die im Blute strömenden farblosen Blutkörper sich im Ruhezustande befinden. Die Verschiedenheiten, welche ihr Protoplasma im ruhenden und im bewegten Zustande darbietet, erscheinen demnach an dem Zustandekommen der Randstellung unbetheiligt, während allerdings betont werden muss, dass dieselben das Anhaften der in Randstellung befindlichen Zellen an die Gefässwand sowie ihren Durchtritt durch letztere in einer sehr auffallenden Weise beherrschen. Weiterhin wäre die Bedeutung der Durchlässigkeit der Gefässwand für die Randstellung in Betracht zu ziehen. Die Versuche am lebenden Thiere haben bis jetzt keine directe Beeinflussung der Randstellung durch erstere ergeben, während die Versuche in Glasröhren schliessen lassen, dass die Randstellung der Zellen auch in Röhren mit undurchlässiger Wand ähnlichen Bedingungen unterworfen ist, wie in den Gefässen des lebenden Thieres. Wohl aber wird man einen indirecten Einfluss nicht ausser Acht lassen dürfen, welchen eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwand ausübt. Ein reichlicherer Durchtritt der flüssigen Antheile des Blutes durch die Gefässwand muss nehmlich durch Vermehrung der inneren Reibung des Blutes die Stromgeschwindigkeit des letzteren herabsetzen, wie dieses in sehr ausgezeichneter Weise bei Irrigation der Gewebe mit 3procentigen

Kochsalzlösungen zu Tage tritt. Grösseres Interesse aber gewinnt die vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwand bei den Kreislaufstörungen, welche unter Irrigation der Gewebe mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung beobachtet wurden. In diesem Falle ist sie möglicher Weise mitverantwortlich an der geringen Stromverlangsamung, welche ihrerseits die Randstellung der farblosen Blutkörper in directer Weise bedingt.

In den vorstehenden Versuchen habe ich die Strömungsverhältnisse der Capillarbahn und die Auswanderung der farblosen Blutkörper bei Säugethieren einer eingehenderen experimentellen Prüfung unterzogen. Fasst man einige der interessanteren Ergebnisse zusammen, so treten zunächst die Abweichungen hervor, welche der Capillarkreislauf der Säugethiere gegenüber demjenigen der Amphibien aufweist. Die Geschwindigkeit des Blutstromes ist namentlich in den Capillaren und kleinen Venen beim Säugethier erheblich grösser als beim Frosche, und diesem Umstande mag es zugeschrieben werden, dass sich schon bei normaler, mehr noch bei erhöhter Stromgeschwindigkeit in den Capillaren der Warmblüter eine schmale, farblose Randzone entwickelt, indem alle Blutkörper in die Stromaxe hineingezogen werden. Mit diesen Eigenthümlichkeiten des Capillarstromes sind sicherlich auch die zuweilen auftretenden Erscheinungen verwandt, welche eine derivatorische Circulation vortäuschen. Die gesammte Blutmasse, welche mit unverminderter Geschwindigkeit in ein kleines Arterienstämmchen einströmt, gelangt durch eine einzelne Capillarbahn in die Venen, während die übrige Capillarausbreitung der Arterie zwar nicht verstopft ist, aber doch keine Blutströmung erkennen lässt. Es zeigt diese Beobachtung von Neuem wie grosse Blutmengen unter pathologischen Verhältnissen durch einzelne Capillaren strömen können und sie gewinnt gewiss nicht unerhebliche Bedeutung für die Folgen einer Verstopfung einzelner auch mächtigerer Gefässbahnen.

Weiterhin haben die Untersuchungen dargethan, dass auch bei Warmblütern eine grosse Reihe von Circulationsstörungen und insbesondere auch diejenigen, welche mit der Auswanderung farbloser Blutkörper verknüpft sind, in ganz ähnlicher Weise verlaufen wie beim Frosche. Die Bedeutung der Auswanderungserscheinungen für die menschliche Pathologie hat dadurch eine weitere nicht unerheb-

liche Stütze gewonnen. Eine umfassende Bestätigung fanden ferner die Beziehungen des Salz- und Wassergehaltes der Gewebe zu den Circulationsstörungen und zu den Form- und Ortsveränderungen der weissen Blutkörper, welche ich in einer früheren Mittheilung für den Frosch und in weniger vollständiger Weise für einige warmblütige Thiere nachgewiesen hatte. Sehr gehaltreiche Irrigationsflüssigkeiten von 3 pCt. Kochsalzgehalt erzeugen unter rascher Plasmaverarmung des Blutes Stase. Irrigationsflüssigkeiten, welche 1,5 pCt. Kochsalz enthalten, führen eine erhebliche Beschleunigung des Blutstromes herbei, indem in entzündeten Geweben zugleich seine Randzonen frei werden von körperlichen Elementen und die Auswanderung aufhört. Gleichzeitig nehmen die weissen Blutkörper einen eigenthümlichen Ruhezustand an, der durch Verarmung der Gewebssäfte an Wasser erzeugt ist und erst schwindet bei erneuter Zufuhr der verlorenen Wassermengen. Die reichlichste Randstellung und Auswanderung, sowie sehr lebhafte amöboide Form- und Ortsveränderungen der farblosen Blutkörper entwickeln sich bei Irrigation der Gewebe mit 0,75 bis 0,5procentiger Kochsalzlösung, während schwächere Lösungen, namentlich reines Wasser, sehr rasch die histologische und chemische Constitution des strömenden Blutes zerstören, die Durchlässigkeit der Gefässwand beträchtlich erhöhen und endlich den Blutstrom zum Stillstande bringen.

Das genauere Studium einiger weiterer Versuchsbedingungen förderte noch andere Erfahrungen zu Tage, welche für die Theorie der Randstellung in Betracht kommen. In Folge sehr starker Curaredosen, ebenso wie bei langanhaltenden Athemsuspensionen beobachtete man eine hochgradige Verlangsamung des Blutstromes in dem vorgelagerten Mesenterium, welche den axialen Charakter der Blutströmung und die Randstellung der farblosen Blutkörper vernichtete. Dem gegenüber bewirkte eine stärkere Erwärmung des Mesenterium oder eine stärkere Abkühlung des Versuchsthieres bis zu dem Grade, dass die Temperatur des Mesenterium die Temperatur des Thieres in ano um einige Grade übertraf, eine hochgradige und anhaltende Beschleunigung des Blutstromes in der Gefässausbreitung der vorgelagerten Theile, während die Randstellung und Auswanderung verschwand. Diese Versuche, zusammen mit den verschiedenen Irrigationsversuchen, gestatteten den positiven Nachweis, dass die Randstellung der farblosen Blutkörper wesentlich

abhängig ist von der Stromgeschwindigkeit. Allerdings müssen bezüglich der Erscheinungen des Anhaftens der in Randstellung befindlichen Zellen an die Gefässwand und bezüglich der Auswanderung noch andere Factoren Berücksichtigung finden, und unter diesen konnten den molecularen Eigenschaften des Protoplasma der Zellen, dem bewegten und dem ruhenden Zustande derselben eine hervorragende Stelle angewiesen werden.

In solcher Weise erweitern und vervollständigen sich durch diese Versuche die theoretischen Anschauungen über die Mechanik der Capillarcirculation, der Randstellung und der Auswanderung farbloser Blutkörper. Unabhängig aber von jeder theoretischen Anschauung bleibt die nun auch für Säugethiere erbrachte experimentelle Bestätigung der beim Frosche gefundenen Beziehungen des Salz- und Wassergehaltes der Gewebe zu den Circulationsstörungen und zu der Auswanderung und Eiterung. Es sind somit die Mittel geboten jene Störungen auch bei Säugethieren, wenigstens in den oberflächlichen Gewebsschichten zu beherrschen und es wird sich fragen in wieweit die Untersuchung der krankhaften Vorgänge beim Menschen und die klinische Prüfung den Ergebnissen eine practische Bedeutung zuerkennen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Objectträger, Objecttisch und Mikroskop zur Beobachtung des Kreislaufes bei Warmblütern. Etwa 8fach verkleinert. T Objecttisch aus Eichenholz mit Ausschnitt zum Durchgange des Lichtes. Derselbe ist aufgesetzt auf den massiven Keil H aus Eichenholz. Seine obere Fläche ist demnach geneigt (Winkel von 20° zur Horizontalen) um dem Lichte Zutritt zu dem Spiegel des Mikroskopes zu verschaffen. B Holzplatte aus Eichenholz, durch die Gewichte f f gegen das Abgleiten geschützt. K Wärmekasten aus Messing mit Glasfenstern zum Auflegen des Mesenterium oder des grossen Netzes. m Metallrand zur Ansammlung der Irrigationsflüssigkeit, welche durch die Tubuli s s und die Schläuche v v′ v″ v‴ abfliesst. E und i Träger der Irrigationscanüle. Alle Holztheile stark lackirt.

Fig. 2. Fünffach verkleinert. Wasserbad zur Erwärmung der Irrigationsflüssigkeit und des durch den Wärmekasten K strömenden Wassers. 1 Thermometer; 2 Bunsen'scher Gasregulator. 3 und Mariotte'sche Flasche I dienen zur Erhaltung eines constanten Wasserstandes. 4 Gasflamme. 5 und 7 Luftfänger um die in den Schlangenrohren sich bildenden Gasblasen abzu-

fangen. II Mariotte'sche Flasche enthaltend die Irrigationsflüssigkeit. Die zahlreichen Windungen und die Lage der Schlangenrohre konnten in der Figur der Deutlichkeit halber nicht genau gegeben werden. Die Schläuche 11 und 12 zwischen Wasserbad und Objectträger sind mit Flanell umwickelt.

Fig. 3. Wasserreservoir mit constantem Niveau, etwa 9fach verkleinert. 8 Wasserzufluss. 9 Abfluss des überschüssigen Wassers. 10 Wasserleitung zum Wasserbad und zum Wärmekasten des Objectträgers.

Fig. 4. Wärmekasten K im Durchschnitt. Halbe natürliche Grösse. A Ausschnitt der hölzernen Objectplatte B, auf welche durch die Schrauben *δ δ* der Wärmekasten aufgesetzt ist. e e Kautschuklamelle zur Verdichtung der Fuge zwischen dem Wärmekasten K und der Platte B. h und g Glasfenster. a und b Tubulirungen zur Zu- und Ableitung des Heizwassers. c Tubulus mit Hahn zum Entfernen der Luft aus K. Ferner x x Klammern zum Festhalten der Korkplatte Fig. 6.

Fig. 5. Wärmekasten, Flächenansicht, halbe natürl. Grösse. Bezeichnung wie Fig. 4.

Fig. 6. Halbe natürl. Grösse. Korkplatte auf der Oberfläche des Wärmekastens zu befestigen.

Fig. 7. Dieselbe, senkrecht durchschnitten.

Fig. 8 u. 9. Korkplatten. Halbe natürl. Grösse. S. Text.

Fig. 10. Deckglas mit Schutzrand aus Glas. Natürliche Grösse.

XVII.

Ueber eine neue Methode Tuberculose zu erzeugen.

Von Dr. Tappeiner in Meran.

Die wiederholte Beobachtung, dass ganz gesunde und aus gesunder Familie stammende Mädchen bei längerer Pflege eines phthisischen Kranken selbst phthisisch wurden und rasch dahin starben, drängte mir den Glauben an die Contagiosität der Phthise unwillkürlich mehr und mehr auf. Als Ursache der Ansteckung vermuthe ich die Einathmung der phthisischen durch Husten in der Luft zerstäubten Sputa und da die bisher zur Erzeugung von Tuberculose befolgten Methoden, die Impfung so wenig wie die Fütterung oder die von Lippl[1]) geübte gewaltsame Einführung in

[1]) Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Trachealfisteln auf meine Frage, ob denn wirklich auf diesem Wege Tuberculose erzeugt werden könne, eine genügende Antwort nicht geben konnten, beschloss ich mir dieselbe durch ein neues Verfahren zu beschaffen, das darin bestand, die Versuchsthiere täglich einige Zeit in einem Raume athmen zu lassen, in dessen Luft feine Theilchen phthisischer Sputa suspendirt waren. Eine solche Luft stellt man sich, wie ich fand, am bequemsten mittelst eines Dampfzerstäubers her, der die in Wasser fein vertheilten Sputa leicht aufsaugt und in seinem Strahle mit fortführt. Ein längerer Aufenthalt in München während des Sommers 1877 verschaffte mir zuerst Gelegenheit zur Ausführung dieser Versuche, da mir Herr Prof. Dr. v. Buhl bereitwilligst die Ställe des dortigen pathologischen Institutes zu benützen gestattete, wofür ich ihm hier nochmals meinen wärmsten Dank ausspreche. Sogleich die ersten Versuche lieferten schon so prägnante Resultate, dass ich mir deren vorläufige Mittheilung in der folgenden Versammlung der Naturforscher und Aerzte[1]) erlauben konnte. Ich habe die Versuche seitdem in erweitertem Maasse in Meran während des verflossenen Winters und Frühjahrs fortgesetzt und soweit zum Abschlusse gebracht, als es zur Beantwortung der eingangs erwähnten Frage und als Beleg für die Zuverlässigkeit und Sicherheit der neuen Methode erforderlich war, auf deren kurze Schilderung ich im Folgenden zuerst eingehen werde.

Zu allen Versuchen waren die Sputa Personen entnommen, welche mit tuberculösen Lungencavernen behaftet waren; aus einem Thee- oder Esslöffel voll davon wurde durch Verreiben mit 300 bis 500 Ccm. Wasser eine emulsionsartige noch eben durchscheinende Flüssigkeit hergestellt, welche durch den ausserhalb des Versuchsraumes aufgestellten Dampfzerstäuber diesem zugeführt wurde. In den Versuchen 1—8 maass derselbe 1,12 M. in Tiefe, 0,82 M. in Breite und 0,86 M. in der Höhe, er war auf einer Seite offen und durch ein Gitter geschlossen, welches während der Inhalationen selbst noch durch Wachsleinwand lose verhängt war. Durch eine Oeffnung derselben gelangte der Dampfstrahl in den Raum. In den Versuchen 1—4 inhalirten die Thiere täglich zweimal eine Stunde lang und blieben auch ausser dieser Zeit im Versuchsraume, in den Versuchen 5—8 inhalirten sie blos einmal täglich und hielten sich

[1]) Amtlicher Bericht S. 269; desgleichen Wiener medic. Presse No. 43. 1877

die übrige Zeit im Freien auf. In den drei letzten Versuchen befanden sie sich während der Inhalation, welche täglich einmal mit sehr kleinen Mengen Sputa — ein Theelöffel voll auf drei Tage — vorgenommen wurde, in einem ganz im Freien aus Brettern roh gezimmerten Raume von 12 Cub.-Meter Rauminhalt, in dem durch zahlreiche Spalten in den Wänden die Luft ein- und austreten konnte. Zu Versuchsthieren waren ausschliesslich Hunde gewählt, da dieselben nach Prof. Bollinger nur äusserst selten an Tuberculose leiden, dieselben konnten sich in allen Fällen frei in den Inhalationsräumen bewegen, waren also nicht direct dem Dampfstrahl ausgesetzt.

Folgendes sind die an 11 derselben nach der eben beschriebenen Methode erzielten Resultate, neben Angabe des Alters, Körpergewichtes zu Anfang und zu Ende des Versuches und die Dauer desselben:

No. 1. Alter 3 Jahre, Körpergew. 6 Kilogr. bei Beginn, 5,5 am Ende des Versuchs. Inhalationsdauer 8. Juli bis 17. August = 42 Tage. Sectionsbefund: Pleuraoberfläche und Parenchym beider Lungen dicht erfüllt mit kleinsten, grau durchscheinenden Knötchen, in den Nieren und der Leber ähnliche Knötchen in geringerer Zahl, die übrigen Organe wurden wenigstens bei makroskopischer Untersuchung als frei und normal befunden.

No. 2. Alter ½ Jahr. Körpergew. 8 Kilogr. am Anfang, 7 Kilogr. am Ende des Versuches, Dauer desselben 8. Juli bis 20. August = 45 Tage. Derselbe Befund wie im vorigen Falle, nur die Knötchen grösser confluirend, trüber, gelblicher.

No. 3. Alter 4 Jahre, Körpergew. 20 Kilogr. Inhalationsdauer 24 Tage, während derselben keine Abnahme des Körpergewichts. Sectionsbefund: Beide Lungen wie in den vorigen Fällen voll von miliaren Knötchen, vereinzelte auch in den Nieren sichtbar.

No. 4. Körpergew. 5 Kilogr. Inhalationsdauer 25 Tage. Befund: zahlreiche miliare Knötchen in beiden Lungen.

No. 5. Altes Thier, Körpergew. 5 Kilogr. Inhalationsdauer 4 Wochen, verendet am Schluss der 5. Woche. Befund: Exquisite ausgebreitete Desquamativpneumonie.

No. 6. Körpergew. 9 Kilogr. Inhalationsdauer 4 Wochen, verendet in der 6. Woche. Derselbe Befund nebst zahlreichen kleinen Cavernen und Tuberkeln.

No. 7. Körpergew. 12 Kilogr. zu Anfang, 12,5 Kilogr. zu Ende des Versuchs. Beginn der Inhalation 9. September, Dauer derselben 4 Wochen, wurde am 6. November getödtet. Befund: Desquamativpneumonie, miliare Tuberkel, einzelne kleine käsige Heerde und Cavernen.

No. 8. Körpergew. zu Beginn der Inhalation (3. Sept.) 5 Kilogr. Dauer derselben 4 Wochen, getödtet am 23. Nov. Körpergew. 6 Kilogr. Befund: Desquamativpneumonie, einzelne käsige Heerde und zahlreiche miliare Knötchen.

No. 9. Anfangsgewicht 24 Kilogr., Endgewicht 26 Kilogr. Dauer des Versuches 23. Februar bis 9. April. Befund: Miliartuberkel in den Lungen, in beiden Unterlappen und zum Theil im Oberlappen derselben diffuse Desquamativpneumonie. Die übrigen Organe frei.

No. 10. Körpergew. 18 Kilogr. zu Anfang, 21 zu Ende des Versuchs, Dauer desselben 23. Februar bis 15. April. Befund: In den Lungen kleine diffuse und lobuläre Herde von Desquamativpneumonie, wenig ausgesprochen; ausserdem zahlreiche Miliartuberkel. Die übrigen Organe normal.

No. 11. Körpergew. 16 Kilogr. zu Anfang, 18 zu Ende des Versuchs, Dauer desselben 23. Februar bis 15. April. Befund: Acute Miliartuberculose in den Lungen (die einzelnen Knötchen über die Schnittfläche vorspringend und hart sich anfühlend), der Milz, der Leber, den Nieren; überall sehr prägnant.

Das Ergebniss aller dieser 11 Obductionen, die theils von mir theils von Herrn Dr. Schweninger in meinem Beisein vollzogen wurden, ist mit Ausnahme des zweifelhaften Falles No. 5 ausgesprochene miliare Tuberculose beider Lungen, in der Mehrzahl der Fälle auch in geringerem Grade der Nieren, in vereinzelten Fällen wurden auch in der Leber und Milz Knötchen gefunden. Die mikroskopische Untersuchung hat diesen Befund vollinhaltlich bestätigt. Dr. Schweninger hat bereits in der Naturforscherversammlung 1877 hierüber referirt und Prof. v. Buhl wird darüber und über die Schlüsse, welche sich daraus bezüglich der Tuberculose in pathologisch-anatomischer Hinsicht ziehen lassen, in einer gesonderten Abhandlung berichten. Ich beschränke mich hier nur auf einzelne Andeutungen, welche auf die grosse Bedeutung der geschilderten Versuche in klinischer und namentlich hygieinischer Beziehung aufmerksam zu machen geeignet sind; werde aber zuvor noch einige Versuche besprechen, welche ich zum Zwecke unternommen habe, über die Art des Zustandekommens der Erkrankung einige Aufschlüsse zu erlangen.

Was zunächst die Zeit betrifft, zu der die erste deutliche Knötcheneruption bemerkbar ist, so tritt dieselbe in der dritten Woche, vom Tage der ersten Inhalation an gerechnet, auf. Denn an zwei Hunden, von denen der erste nach zehn-, der zweite nach vierzehntägiger Inhalation getödtet wurde, war bei makroskopischer Untersuchung wenigstens von Knötchen noch nichts wahrzunehmen; hingegen waren die Lungen von zweien am Beginne der vierten Woche getödteten Hunden (No. 3 und 4) bereits dicht mit Knötchen erfüllt.

Die zur Hervorrufung der Eruption nothwendige Menge von Sputum ist ferner sicherlich eine sehr geringe, dies beweisen namentlich die drei letzten Versuche, in welchen täglich in einen Raum von 12 Cub.-Meter nur ungefähr 1 Gr. feuchten Sputums zerstäubt worden war. Bedenkt man, dass der Wassergehalt der Sputa ein sehr hoher ist, dass ferner sicherlich ein grosser Theil der zerstäubten Masse zu Boden sinkt, ehe sie eingeathmet werden konnte, ferner noch durch die zahlreichen Spalten in den Wänden ein Theil entweichen konnte, der Rest endlich, vorausgesetzt dass er vollständig eingeathmet wurde, sich auf drei Hunde vertheilte, so ist die Menge fester Substanz, welche von den Sputa in die Lungen täglich gelangen konnte, zweifelsohne eine minimale zu nennen. Es ist, abgesehen davon dass die nach der ersten Woche eingeathmeten Sputatheilchen wohl kaum mehr an der Hervorrufung der ersten Knötchenernption betheiligt sein können, und die Erkrankung in einzelnen Fällen nicht auf die Lungen beschränkt blieb, schon dadurch der Schluss, dass die in die Lunge gelangten Theilchen der Sputa auf specifische Weise und nicht als blosse Fremdkörper wirken in hohem Grade wahrscheinlich. Es stehen demselben indess die Versuche von Schottelius[1]) entgegen, der meine Versuche wiederholte und, abgesehen von einer abweichenden Auffassung derselben in pathologisch-anatomischer Hinsicht bestätigte, indess aber angiebt miliare Knötcheneruptionen ganz derselben Art und in derselben Zahl auch bei Inhalationen von Sputa bronchitischer aber nicht tuberculöser Personen, in geringerem Maasse bei Inhalationen von zerriebenen und in Wasser suspendirtem Limburger Käse, Hirn und Zinnober erhalten zu haben. Wie indess aus seiner kurzen Mittheilung hervorgeht, scheint derselbe unter erheblich anderen Versuchsbedingungen gearbeitet zu haben und namentlich scheinen die Räume, in welchen sich seine Thiere während der Inhalation befanden, sehr klein gewesen zu sein, da er, um die Erhitzung derselben durch den Dampf des Zerstäubers zu vermeiden, die Anbringung specieller Ventilationsöffnungen nöthig hatte, so dass die von den Thieren täglich eingeathmeten Mengen fester Theilchen viel grösser als in meinen Versuchen waren und sich hieraus zum Theil die Differenzen zwischen seinen Versuchen und meinen

[1]) Vorläufige Mittheilung, medic. Centralblatt 1878. No. 3.

folgenden erklären mögen, welche in gleicher Weise wie die Versuche 9—11 angestellt worden waren, nur das statt der tuberculösen Sputa fein zerriebenes und in Wasser suspendirtes Kalbshirn und zwar in grösserer Menge, täglich 5 Grm. in 100 Ccm. Wasser zur Zerstäubung gelangten. (Zum Versuche dienten zwei Hunde von 12 und 15 Kilogrm. Körpergewicht.) Der Inhalationsraum maass 8 Cub.-Meter, die Inhalation dauerte täglich eine Stunde, die Thiere blieben indess noch einige Zeit (6 Stunden) nachher in demselben. Die nach 6 Wochen vorgenommene Obduction zeigte keinerlei Veränderungen der Lungen oder der anderen Organe.

Es kann somit nach diesen Controlversuchen und den vorausgegangenen Darlegungen als gesichert betrachtet werden, dass die durch die eingeathmeten phthisischen Sputa hervorgerufene Tuberculose eine Infectionskrankheit ist.

Zweifelhaft bleibt aber noch der Weg, auf welchem die Infection erfolgt. Da ich beobachtete, dass in Wasser fein zertheilter und durch den Dampfapparat in den Versuchsraum zerstäubter Zinnober von Hunden in so reichlichem Maasse eingeathmet wird und in deren Lungen gelangt, dass dieselben zwölf Stunden nach der einstündigen Inhalation ausgesprochen roth gefärbt sich zeigten, so ist es wohl keinem Zweifel unterworfen, dass auch verhältnissmässig grosse Mengen der eingeathmeten Sputatheilchen direct in die Lungenalveolen gelangen und hier die Infection bedingen können. Immerhin bleibt jedoch ein zweiter Weg nicht ausgeschlossen: denn die eingeathmeten Sputa bleiben jedenfalls zum Theil an den Wandungen des Rachens und Schlundes hängen, werden verschluckt und können vom Darm resorbirt die Infection der Lunge, als eines vorzüglich dafür disponirten Organs bedingen. Ich habe deshalb parallel mit den Inhalationsversuchen zahlreiche Fütterungen von Hunden mit denselben tuberculösen Sputa, welche zu den Inhalationen verwendet worden waren, vorgenommen. Jedes Thier bekam täglich circa 15 Grm. davon mit seinem Futter vermengt. Wie ich in meiner vorläufigen Mittheilung erwähnte, hatten zwei noch in München vorgenommene Fütterungen positiven Erfolg. In beiden Fällen waren nach 6 Wochen beide Lungen dicht mit miliaren Knötchen erfüllt und beim einen Falle war auch tuberculose Darmerkrankung (Schwellung und Geschwüre) sehr ausgesprochen. Hingegen hatten sämmtliche in Meran an 6 Hunden

vorgenommenen Fütterungen sämmtliche Organe normal gelassen, gleichgültig ob die Thiere ausschliesslich mit vegetabilischer Nahrung oder mit Fleisch gefüttert worden waren. Es wird hiermit sehr wahrscheinlich, dass die beiden in München gefütterten Hunde nur durch den tuberculösen Staub inficirt worden waren, der, wenn auch in geringerer Menge, doch nachweislich zu ihnen dringen konnte, da die Thiere in einem Raume, der dicht an den Inhalationsraum stiess, sich aufhielten, aus den Versuchen 9—11 aber hervórgeht, dass schon sehr kleine Sputamengen Infection hervorrufen können. Da indess in diesen Fällen auch der Darm afficirt war, dieses aber bei Inhalationshunden in den bisher zur Beobachtung gelangten Fällen nicht bemerkbar war, so bleibt es allerdings unentschieden, ob nicht analog den positiven Versuchsergebnissen bei Pflanzenfressern auch bei Hunden durch Fütterung, wenngleich hier nur in vereinzelten Fällen, Tuberculose erzeugt werden kann. Sollte dies aber auch der Fall sein, so kann doch durch ein so seltenes Ereigniss niemals das ganz constante Auftreten der Lungetuberculose nach Einathmung erklärt werden, dieselbe kann somit nur durch die direct in die Lunge gelangten Sputatheilchen hervorgerufen worden sein.

Als eine sehr auffallende Erscheinung muss ich endlich noch die klinisch verwerthbare Beobachtung hervorheben, dass sämmtliche 11 Inhalationshunde, die Fälle 5 und 6 ausgenommen, während der ganzen Dauer des Versuches bis zu ihrer Tödtung vollkommen wohl, munter und lebhaft blieben und weder durch äussere Symptome noch durch Abnahme ihres Körpergewichtes ihre Erkrankung anzeigten, denn es dürfte wohl auch bei Menschen möglich sein, dass eine miliartuberculöse Infection eine Zeit lang latent bleiben und sich erst später durch langsam entstehende Katarrhe und Entzündungsheerde (vergleiche die Fälle 5 u. 6) als gewöhnliche Phthise offenbaren könnte.

Ueberblickt man nun schliesslich das Ergebniss sämmtlicher Versuche, so findet man meine eingangs ausgesprochene Vermuthung bestätigt, es wird durch dieselben constatirt, dass das Einathmen von Theilchen tuberculöser Sputa bei Hunden ausnahmslos Tuberculose erzeugt, womit die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose von Menschen zu Menschen sehr nahe gelegt wird.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen, das heisst in frischer Luft

und in gut ventilirten Zimmern wird glücklicherweise die Menge der durch Husten in die Luft zerstäubten phthisischen Sputa wohl nie eine solche Concentration erlangen, dass dadurch eine Ansteckung erzeugt würde. Aber wenn viele Phthisiker in einem aus Furcht vor Zugluft oft schlecht oder gar nicht ventilirten Raume stundenlang eng gedrängt zusammensitzen, sollte da nicht die Concentration ihrer durch Husten in der Luft zerstäubten Sputa einen Grad erreichen können, der zu Hervorrufung der Infection hinreichte? Muss der Arzt nicht unter solchen Möglichkeiten wenigstens vorsichtshalber seinen Patienten solche Zusammenkünfte verbieten? Und dürfen in Krankenhäusern viele Phthisiker in einem Saale zusammengelegt werden, ohne Gefahr zu laufen, dass die übrigen Kranken dadurch tuberculös gemacht werden? Mag ferner in diesen Experimenten nicht der Schlüssel zur Erklärung der interessanten Beobachtung von Brulfert und Bourgarel zu suchen sein, dass das rasche Aussterben der Eingeborenen der Südseeinseln seit ihrer Berührung mit den Weissen durch Tuberculose bedingt sei, ohne dass die gewöhnlich zur Erklärung ihres Umsichgreifens angeführten Ursachen sich hier als genügend erwiesen[1])?

Diese und ähnliche Fragen drängen sich so deutlich angesichts der dargelegten experimentellen Thatsachen auf, als dass es einer weiteren Ausführung bedürfte.

[1]) Quatrefages, Das Menschengeschlecht, II. Theil, S. 167, XXX. Bd. der internationalen wissenschaftl. Bibliothek.

XVIII.

Beiträge zur gerichtlichen Medicin.

Von Prof. Dr. Hermann Friedberg in Breslau.

I.

Leichenbefund eines Erhängten 28 Wochen nach dem Tode.

Der folgende Fall liefert einen Beitrag zu der Lehre von den Leichenveränderungen und zeigt zum ersten Male, dass die von der Einwirkung des Würgebandes auf den Hals eines lebenden Menschen herrührende Verletzung der Kopfschlagader sich noch 28 Wochen nach dem Tode hat nachweisen lassen.

Am 21. Juli 1875 habe ich, gemeinschaftlich mit dem Herrn Bezirksphysicus Dr. Jacobi, auf dem *Kirchhofe in Breslau die Leiche des Z. unmittelbar nach dem Ausgraben derselben obducirt. Bei dem Abheben des Sargdeckels war ein modriger Geruch wahrzunehmen. Von den bei dem Entkleiden der Leiche anwesenden Personen erkannten alle, welche den Z. bei Lebzeiten gekannt haben, an derselben sein Gesicht mit Bestimmtheit wieder.

Z. starb am 9. Januar 1875 und wurde am 12. Januar beerdigt. Die Todesursache war mir vor der Leichenuntersuchung nicht bekannt. Aus der Leichenuntersuchung schloss ich, dass der Tod durch Erhängen oder Erdrosseln erfolgt sei. Die später zu meiner Kenntniss gelangten Umstände haben mich davon überzeugt, dass Selbstentleibung durch Erhängen stattgefunden habe.

Der Beschreibung des Leichenbefundes lasse ich eine Mittheilung über solche Verhältnisse vorausgeben, welche auf die Leichenveränderungen einen Einfluss ausgeübt haben können.

Der Begräbnissplatz liegt 13,92 M. über dem 0 Punkte des Breslauer Oderpegels, welcher 111,13 M. über dem Mittelwasser der Ostsee bei Swinemünde sich befindet[1]). Die oberste Bodenschicht besteht aus einer 1,05 M. dicken Lage Humus; unter ihr befindet sich eine 0,50 M. dicke Lage Sand, dann folgt eine 1,05 M. dicke Lage Lehm, dann eine 0,47 M. dicke Lage Sand, dann eine 0,29 M. dicke Lage Kies, dann eine 1,74 M. und mehr dicke Lage Sand[2]).

Die von mir in dem geometrischen Bureau des hiesigen Magistrates eingesehenen Angaben über den Stand des Grundwassers zeigen, dass unmittelbar an der

[1]) Breslauer Statistik. Herausgegeben vom städtischen statistischen Bureau. Separat-Abzug aus: Erste Serie. III. Heft. Inhalt: Das Grundwasser von Breslau vom Königl. Bezirksphysicus Dr. Jacobi. Breslau 1876. S. 10.

[2]) Das. S. 38, Bohrloch 85.

Grenze des Begräbnissplatzes die Entfernung des Grundwasserspiegels von der Oberfläche des Terrains 2,3 M. bis 2,6 M. in den Monaten Januar bis Juli 1875 betrug.

Die in demselben Bureau von mir eingesehenen Angaben über die Bodentemperatur beziehen sich zwar nicht auf den hier in Rede stehenden Begräbnissplatz, sondern auf eine ihm benachbarte Strasse, lassen sich aber auf ihn übertragen; in jener Strasse ist noch im März 1875 eine Frosttiefe von 1,2 M. beobachtet worden. Auf einem anderen Breslauer Begräbnissplatze, auf welchem ebenfalls das Grundwasser sich erst in einer grösseren Tiefe vorfand, betrug die Frosttiefe im Januar 1875 bis 0,25 M. und steigerte sich bis zum 26. Februar zu einer Tiefe von 0,95 M.

Wie der Witterungsbericht der hiesigen Universitäts-Sternwarte angiebt, betrug die Höhe der Niederschläge im Jahre 1875 im Januar 14''',31; Februar 12''',79; März 15''',83; April 9''',17; Mai 19''',67; Juni 20''',52; Juli 44''',31.

Die Lufttemperatur betrug

	Mittel.	Minimum.	Maximum.
im Januar	— 0°,48 R.	— 16°,8	+ 7°,6.
- Februar	— 5°,32 -	— 14°,7	+ 2°,3.
- März	— 0°,90 -	— 9°,1	+ 7°,3.
- April	+ 5°,23 -	— 2°,3	+ 17°,0.
- Mai	+ 10°,67 -	+ 0°,4	+ 26°,9.
- Juni	+ 15°,67 -	+ 8°,3	+ 26°,1.
- Juli	+ 14°,79 -	+ 7°,6	+ 23°,8.

Das Grab des Z. war 1 M. tief. Der Sarg war aus Brettern von Kiefernholz zusammengefügt und schwarz angestrichen. Die Leiche war bekleidet mit einem leinenen Hemde, leinenen Unterhosen, baumwollenen Strümpfen, einem leinenen Sterbekittel und einem leinenen Käppchen; darüber war noch ein dünnes, weisses, wollenes Tuch umgeschlagen, welches den Kopf mit einhüllte. Die eben genannten Bekleidungsstücke zeigten umfängliche, schmutzig-bräunliche Flecke und Lager von Schimmelpilzen.

Der Leichenbefund wurde wie folgt zu Protocoll erklärt:

A. Aeussere Besichtigung.

1) Der männliche Leichnam ist 176 Cm. lang und gehört einem kräftig gebauten und gut genährten Individuum von ungefähr 60 Jahren an; das Alter lässt sich indess wegen der vorhandenen Leichenveränderung nur annähernd schätzen. 2) Haupthaar braun, ergraut, lässt sich leicht abstreifen. 3) Zähne schadhaft. 4) Leichenstarre nicht vorhanden, Bauch aufgetrieben, Hodensack durch Gas stark ausgedehnt. 5) Die Augäpfel sind zerstört, in den Augenhöhlen eine schmutzig-chocoladenfarbene Flüssigkeit. 6) Die Hautdecken sind von einem dichten Pilzlager (Schimmel) zum bei weiten grössten Theile bedeckt. Nach der sorgfältigen Abspülung der letzteren hängt die Oberhaut an vielen Stellen fest an, während sie an anderen in Fetzen abgelöst ist. Die Lederhaut ist theils schmutzig-rothbraun, theils schmutzig-grün. 7) An der vorderen Seite des Halses, dicht oberhalb des

Kehlkopfes, zeigt sich eine Vertiefung, welche rinnenförmig um die ganze vordere Seite des Halses nach den Seitentheilen desselben hin verläuft. In diesem Verlaufe ist die Rinne 32 Cm. lang und 1 bis 2 Cm. breit. Der schmälere Theil derselben liegt an den Seitentheilen des Halses. Der an der rechten Seite des Halses liegende Theil der Rinne wird fast 2 Cm. unterhalb des rechten Ohrläppchens so undeutlich, dass nicht entschieden werden kann, ob derselbe sich noch weiter nach hinten fortsetzt. An der linken Seite des Halses wird die Rinne 3 Cm. unterhalb des linken Ohrläppchens undeutlich. Innerhalb der Rinne erscheint die Haut hellgrau und derb. Dieselbe sticht dadurch gegen die schmutzig braune und weichere Haut jenseits der scharfen und unebenmässig verlaufenden Ränder der Rinne ab. 8) Die Weichtheile des Halses unterhalb der unter No. 7 beschriebenen Rinne sind aufgetrieben, am meisten in dem Bereiche der seitlichen Enden der Rinne und über denselben hinaus nach hinten. 9) In den natürlichen Oeffnungen sind fremde Körper nicht vorhanden.

B. Innere Besichtigung.

I. Brust- und Bauch-Höhle.

Der Oeffnung der Brusthöhle wurde die Zergliederung der Weichtheile des Halses theilweise vorausgeschickt und ergab Folgendes (No. 10 bis 14): 10) Die Haut ist derb, fast lederartig. Das Unterhautfettgewebe ist hellgelb, derb und trocken. Die Muskeln sind von natürlicher Farbe und guter Beschaffenheit. 11) Oberhalb und unterhalb der unter No. 7 beschriebenen Rinne zeigen sich Lager von ergossenem Blute, welches geronnen ist. Solche Lager befinden sich auf und unter der oberflächlichen Halsbinde (Fascia colli) und zwischen dieser und der mittleren Halsbinde. In der Gegend zwischen dem Unterkiefer-Zungenbein-Muskel, Brustbein-Zungenbein-Muskel und Schulter-Zungenbein-Muskel befindet sich linkerseits ein 1 Cm. dickes Lager von geronnenem Blute und ausserdem schmieriges, rothbraunes, flüssiges Blut angesammelt. In der gleichnamigen Gegend rechterseits ist dieser Bluterguss geringer. Das ausgetretene Blut befindet sich nicht nur auf den Muskelbinden, sondern theilweise auch in den oberflächlichen Theilen der Muskeln. 12) Unterhalb der unter No. 7 genannten Rinne, von dieser bis zu den Schlüsselbeinen und in die Kehlgrube hinein befindet sich ergossenes, geronnenes Blut in dem Unterhautbindegewebe und auf der mittleren Halsbinde an der vorderen Seite des Halses in der Mächtigkeit von 2—4 Mm. 13) In der hinteren Partie der Seitenwände des Halses und an der hinteren Seite desselben befindet sich eine ebenso dicke (12) Lage ergossenen, geronnenen Blutes an mehreren Stellen des Unterhautbindegewebes und an einzelnen Stellen unterhalb des Fettlagers. 14) Die unter No. 7 genannte Rinne liegt zwischen dem Zungenbeine und dem oberen Rande des Kehlkopfes. Die weitere Untersuchung des Halses bleibt vorbehalten.

15) Die vorläufige Untersuchung der Bauchhöhle ergiebt Folgendes: Der höchste Stand des Zwerchfelles entspricht dem unteren Rande der 5. Rippe. Die Lage der Eingeweide zeigt nichts Regelwidriges. Die Bauchhöhle hat keinen ungehörigen Inhalt.

a) Brusthöhle.

16) Bei der Ablösung der Weichtheile von der vorderen Brustwand findet sich auf derselben, von beiden Schlüsselbeinen bis auf die 2. Rippe hinab, eine Lage geronnenen Blutes, bis 1 Cm. dick, das Blut liegt theils in dem Fettgewebe, theils unter demselben. 17) Nach der Eröffnung der Brusthöhle bedecken die vorderen Lungentheile den Herzbeutel dermaassen, dass sie hier fast zusammenstossen. Diese Lungentheile erscheinen auf der Oberfläche theils schmutzig rosafarben, theils hellgrau, theils schieferfarben, fühlen sich elastisch an und knistern bei der Betastung. 18) Beide Lungen sind durch alte bandförmige Brücken an mehreren Stellen mit der Brustwand verbunden. 19) In dem Brustfellsacke befindet sich eine blutige Flüssigkeit, linkerseits 1 Esslöffel, rechterseits 4 Esslöffel. 20) die grossen Gefässe ausserhalb des Herzbeutels von geringem Umfange. 21) Der fettreiche, schmutzig-hellbraune Herzbeutel ist leer. 22) Herz von gewöhnlicher Grösse, sehr schlaff, Kranzadern leer. 23) Der linke Vorhof und die linke Herzkammer ist leer, die Vorhofskammerklappe zeigt nichts Regelwidriges. Der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer ist leer, an der inneren Wand der letzteren finden sich zerstreute hirsekorngrosse Kalkablagerungen lose auf dem Endocardium. Die Vorhofskammerklappe zeigt nichts Regelwidriges. 24) Die Blutaderstämme sind leer. 25) An dem herausgeschnittenen Herzen zeigen die arteriellen Mündungen nichts Regelwidriges, die Musculatur ist sehr weich und rothbraun. 26) Der Umfang beider Lungen ist vergrössert, ihre Oberfläche an den hinteren und seitlichen Partieen braunroth. Die Lungen fühlen sich elastisch an und knistern bei der Betastung. Auf der Schnittfläche erweisen sich alle Lungentheile sehr blutreich, lufthaltig und ohne krankhafte Gewebsveränderung. 27) Die Brustaorta zeigt nichts Regelwidriges. 28) Schilddrüse bietet nichts Bemerkenswerthes dar. 29) Blutaderstämme des Halses leer. 30) Dicht oberhalb der Theilungsstelle der rechten Carotis communis zeigt sich eine Zusammenhangstrennung der inneren Haut der äusseren Carotis. Die unebenmässig verlaufenden Ränder der inneren Haut an der getrennten Stelle sind 1 Cm. von einander entfernt, zwischen denselben befindet sich auf der mittleren Haut eine dünne Lage geronnenen Blutes. Die Trennung der inneren Haut ist eine ringförmige. Die linke Carotis zeigt nichts Regelwidriges. 31) Kehlkopf und Luftröhre leer, Schleimhaut dunkel-braunroth, auch in den Bronchien. 32) Zunge, Gaumensegel, Mandeln, Speicheldrüsen und Lymphdrüsen zeigen nichts Regelwidriges. 33) Schlund und Speiseröhre leer, Schleimhaut schmutzig bräunlich. 34) Das Skelett der Brust und des Halses zeigt nichts Regelwidriges.

b) Bauchhöhle.

35) Netz sehr fettreich, Gefässe leer. 36) Milz 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick, sehr weich, auf der Schnittfläche schmutzig-braunroth. 37) Linke Nebenniere zeigt nichts Regelwidriges. Linke Niere 11 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick, auf der Schnittfläche dunkelbraunroth und so erweicht, dass eine nähere Untersuchung des Gewebes nicht möglich ist. Rechte Niere und Nebenniere wie linkerseits. 38) Harnblase leer, Schleimhaut graurosafarben, feucht. 39) Vorsteherdrüse, Saamenbläschen, Hoden und Ruthe mit der Harnröhre zeigen nichts Regelwidriges. 40) Mastdarm leer. 41) Oberer Theil des Zwölffingerdarmes und

Magen leer, Schleimhaut graubraun, feucht. 42) Gallenblase leer. 43) Rechter Leberlappen 18 Cm. breit, 19 Cm. hoch, 4 Cm. dick, linker 7 Cm. breit, 10 Cm. hoch, 3 Cm. dick. Die Leber ist auf der Schnittfläche braunroth, sehr weich und feucht. 44) Bauchspeicheldrüse zeigt nichts Regelwidriges. 45) Gekröse sehr fettreich. 46) In dem von Gas ausgedehnten Dünndarme eine gelbliche schleimige Masse, die Darmwand zeigt nichts Regelwidriges. 47) In dem Dickdarme brauner weicher Koth, die Darmwand zeigt nichts Regelwidriges. 48) Gefässstämme leer. 49) Das Skelett der Bauchhöhle zeigt nichts Regelwidriges.

II. Kopfhöhle.

50) Die weichen Schädeldecken auf der inneren Fläche schmutzig-braunroth, feucht. 51) Knöchernes Schädeldach oval, ½ bis ¾ Cm. dick. 52) Harte Hirnhaut schmutzig-braunroth, sehr feucht, prall ausgedehnt (augenscheinlich durch Gas); Längsblutleiter leer. 53) Bei dem Aufschneiden der harten Hirnhaut quillt Gehirnmasse als dünner, dunkler, chocoladenfarbener Brei, und eine grosse Menge Gas heraus. 54) Alle Theile des Gehirnes stellen einen gleichmässigen, dünnen, chocoladenfarbenen Brei dar, in welchem sich weder die weiche Hirnhaut noch irgend welche Hirntheile unterscheiden lassen. 55) Die Blutleiter auf der Schädelgrundfläche sind leer. 56) Nach Ablösung der harten Hirnhaut erscheinen die Seitenwände und Grundfläche des Schädels unverletzt.

II.

Ueber die Entstehungsweise und Bedeutung der bei Erhängten und Erdrosselten vorkommenden Verletzung der Kopfschlagader.

Im Jahre 1851 habe ich, bei Gelegenheit eines Referates[1]), mich über die Entstehungsweise und Bedeutung der bei Erhängten und Erdrosselten vorkommenden Verletzung der Kopfschlagader geäussert. Da meine dort ausgesprochene Ansicht durch die später von verschiedenen Schriftstellern und von mir veröffentlichten Beobachtungen bestätigt und ergänzt worden ist, glaube ich auf jene Verletzung ausführlicher als damals eingehen zu sollen.

Im Jahre 1828 theilte Amussat[2]) der Académie de Médecine in Paris mit, dass er bei einem Erhängten, bei welchem er die Weichtheile in der Nähe des Würgebandes genau untersuchte, die innere und mittlere Haut beider Kopfschlagadern durchschnitten

[1]) Hermann Friedberg, Bericht über die Staatsarzneikunde. Rückblicke auf die Fortschritte und Leistungen in der gesammten Medicin im Jahre 1850. Erstes Halbjahr. Erlangen 1851, S. 504 und 505.

[2]) La Clinique 1828, Juin.

fand. Seitdem haben Devergie[1]), Kloz[2]), Mildner[3]), v. Faber[4]), Simon[5]), Kussmaul[6]), Hofmann[7]), Ogston[8]) und ich[9]) Beobachtungen veröffentlicht, aus welchen hervorgeht, dass die Verletzung der Kopfschlagader, richtig beurtheilt, ein höchst werthvolles Zeichen des Erdrosselns und Erhängens ist.

Durch das um den Hals geschlungene Würgeband, sowohl bei dem Erdrosseln als auch bei dem Erhängen, kann die Kopfschlagader dann verletzt werden, wenn dieselbe in ausreichendem Maasse gezerrt und gedrückt wird. Diese Verletzung besteht theils in einer Zusammenhangstrennung der inneren, oder der inneren und mittleren Haut der Carotis, theils in einem Blutergusse aus den Gefässen der Carotiswand (Vasa vasorum), welche in der äusseren und mittleren Haut weitmaschige, bis nahe an die innere (gefässlose) Haut heranreichende Netze bilden.

Bei dem Zustandekommen der Verletzung der Carotis unter der Einwirkung des Würgebandes lege ich ein grösseres Gewicht auf die Zerrung dieses Gefässes als auf den Druck, welchen

[1]) Alphonse Devergie, Médecine légale théorique et pratique. Tome II. Paris 1852. p. 753 und 777.

[2]) Kloz, Trennung der inneren und mittleren Haut der Carotis bei einem Erhängten. Medicinische Zeitung von dem Verein für Heilkunde in Preussen. 1850, No. 10.

[3]) Em. Mildner, Ueber die Zerreissung der inneren Arterienhäute bei dem Tode durch Erhängen. Prager Vierteljahresschrift für die practische Heilkunde. 1850, Bd. 3, S. 157 bis 160.

[4]) W. E. v. Faber, Resultate von einer Reihe von Legalsectionen mit Bemerkungen über den Selbstmord. Deutsche Zeitschrift für die Staatsarzneikunde. Neue Folge. 1856, VIII. S. 79 bis 81. — Rückblicke auf meine amtliche Wirksamkeit. Ebenda 1870 Bd. 28, Heft 1.

[5]) Gustav Simon, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Dieses Archiv. 1857. Bd. 11, S. 297—324.

[6]) A. Kussmaul, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Dieses Archiv. 1858. Bd. 13, S. 60—74.

[7]) Eduard Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien. 1878. S. 538.

[8]) Francis Ogston, Lectures on Medical Jurisprudence. London. 1878. p. 528.

[9]) Hermann Friedberg, a) Gerichtsärztliche Gutachten. Erste Reihe. Braunschweig 1875. Gutachten XXI, S. 222. — b) Erwürgt während der Geburt, oder erdrosselt nach der Geburt? Deutsche medicinische Wochenschrift. Berlin, 1876. No. 16, 18 und 22. — c) Leichenbefund eines Erhängten 28 Wochen nach dem Tode, s. vorstehend S. 401.

dasselbe durch das Würgeband erleidet. Ohne die Annahme einer Zerrung der Carotis könnte ich mir namentlich diejenige Zusammenhangstrennung nicht erklären, welche die innere oder die innere und mittlere Haut der Carotis an einer von der Strangmarke entfernten Stelle durch das Würgeband erleidet, wie bei denjenigen Erhängten, deren Carotiden Mildner[1]), v. Faber[2]), Simon[3]) und Kussmaul[4]) untersucht haben.

Bei der Erklärung des Zustandekommens der von dem Würgebande herrührenden Verletzung der Kopfschlagader lege ich ferner Gewicht auf die plötzliche Stauung, welche in den Gefässen oberhalb des Würgebandes durch dasselbe entsteht. Die von der Stauung erzeugte Ueberfüllung der Gefässe in der Wand der Carotis kann so gross sein, dass dieselben bersten, und ein Bluterguss erfolgt. Herr Hofmann hat in einer brieflichen Mittheilung, mit welcher er mich beehrt hat, die Meinung ausgesprochen, dass die Stauung zu der Entstehung nicht nur von Blutunterlaufung der Wand der Carotis, sondern auch von Zusammenhangstrennung der inneren Haut dieses Gefässes beiträgt.

Auch der Reizung der Gefässnerven schreibe ich einen Antheil an der Zusammenhangstrennung der Blutgefässe in der Wand der Carotis zu. Die Reizung kann einestheils direct von dem Würgebande bewirkt werden, anderentheils eine Folge der von diesem herbeigeführten Dyspnoe sein, und in beiden Fällen den Blutdruck so steigern, dass die Gefässe der Carotiswand bersten und Blut in dieselbe ergiessen.

In denjenigen bisher veröffentlichten Fällen von Erdrosseln und Erhängen, in welchen die Carotis verletzt war, betraf die Verletzung die gemeinschaftliche Carotis, gleichviel ob einer Seite oder beider Seiten. Dagegen war in meinem vorstehend (S. 401) mitgetheilten Falle die rechte äussere Carotis verletzt. Dies erinnert an einen Erdrosselungsversuch, welchen Simon[5]) an der Leiche eines 21 Jahre alten Menschen ausgeführt hat.

In Folge der Umschnürung des Halses zwischen Zungenbein und Kehlkopf mit einem dünnen Stricke zerriss bei diesem Versuche die innere und mittlere Haut der linken äusseren Carotis dicht über dem Abgange der Arteria thyreoidea superior, sowie die innere Haut der rechten und linken inneren Carotis, während die rechte und linke gemeinschaftliche Carotis unverletzt blieb.

[1]) a. a. O. [2]) a. a. O. [3]) a. a. O. [4]) a. a. O. [5]) a. a. O. S. 303.

Da die obere Schilddrüsenpulsader nahe über der Bifurcation der gemeinschaftlichen Carotis entspringt, muss es der unterste Abschnitt der äusseren Carotis gewesen sein, welchen bei jenem Versuche die Verletzung betroffen hat. Dieser in dem Trigonum carotideum, neben dem medialen Rande des Kopfnickers befindliche Abschnitt der äusseren Carotis wird nur von der Halsbinde, dem Platysma und den Hautdecken bedeckt und liegt so oberflächlich, dass man seine Pulsationen leicht fühlen und bei nicht sehr fetten Personen deutlich sehen kann. Ich möchte vermuthen, dass bei einer so wenig geschützten Lage, die äussere Carotis dann, wenn das Würgeband zwischen dem Kehlkopfe und Zungenbeine liegt, öfter, als die Literatur des an Erhängten und Erdrosselten erhobenen Leichenbefundes annehmen lässt, verletzt werde. In wie weit meine Vermuthung richtig sei, und wie häufig überhaupt die Kopfschlagadern durch das Erdrosseln und Erhängen verletzt werden, wird sich erst dann feststellen lassen, wenn man bei der Section von Erdrosselten und Erhängten die Kopfschlagadern häufiger als bisher untersuchen wird.

Insofern die durch das Erdrosseln und Erhängen bewirkte Verletzung der Carotis in einer Zusammenhangstrennung der inneren, oder der inneren und mittleren Haut der Carotis besteht, kommt sie bei den an der Leiche ausgeführten Strangulationsversuchen nicht so leicht zu Stande wie bei der Einwirkung des Würgebandes auf Lebende. Bei Lebenden nämlich kann die entsprechende Zerrung der von dem Würgebande fixirten Carotis bewirkt werden 1) dadurch, dass dieselben, bei dem Erhängen, von einer Höhe herabspringen und somit die von ihrem Körpergewichte bewirkte Belastung des Würgebandes plötzlich steigern, 2) dadurch, dass dieselben, sowohl bei dem Erhängen als auch bei dem Erdrosseln, theils auf Befreiung des Halses von dem Würgebande gerichtete, theils krampfhafte, von dem Todeskampfe herrührende, Körperbewegungen ausführen. Wenn das Würgeband eine solche Lage hat, dass, trotz jenem Herabspringen und diesen Bewegungen keine ausreichende Zerrung der Carotis erfolgt, dann kann das Würgeband den Tod herbeiführen, ohne dass die Carotis verletzt wird. Dass dies möglich sei, leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass das Würgeband nur nöthig hat den Zungengrund in die Rachenhöhle zu drängen, um durch Erstickung zu tödten, und

dabei eine Lage einnehmen kann, in welcher es ausser Stande ist die Carotis zu fixiren.

In einer Reihe von Fällen, in welchen die Kopfschlagader von Erhängten eine Zusammenhangstrennung der inneren oder der inneren und mittleren Haut zeigte, war die Wand dieses Gefässes krankhaft verändert. Mildner[1]) fand in seinem Falle „Rigidität der Arterien". Kussmaul[2]) fand in einem Präparate aus der Hinterlassenschaft seines Vaters, welches von einem Erhängten herrührte, die Carotiden atheromatös. Bei einem von Kussmaul selbst[3]) untersuchten Erhängten war die Carotis in hohem Grade atheromatös. v. Faber[4]) fand die innere Haut der Carotis bei 7 Erhängten zerrissen; bei 5 von diesen waren die Carotiden und Aorta atheromatös, „in keinem Falle fand sich eine Ruptur bei ganz gesunden Gefässen". Simon[5]) fand „unter 6 Erhängten die Zerreissung der inneren Häute der Carotiden 2mal"; bei dem einen von diesen beiden Erhängten waren die Arterien krank, bei dem anderen nicht.

Auf Grund dieser Beobachtungen hat man behauptet, dass die krankhafte Veränderung der Gefässwand einen grossen Antheil an der Entstehung der Zusammenhangstrennung der inneren oder der inneren und mittleren Haut der Kopfschlagader habe. Ich kann dieser Behauptung deshalb nicht beipflichten, weil es vorkommt, dass bei Erhängten die Carotis atheromatös, aber ohne Zusammenhangstrennung gefunden wird, und dass letztere sich bei solchen Erhängten vorfindet, deren Carotiswand keine krankhafte Veränderung zeigt. So war z. B. bei 4 unter den 6 eben erwähnten, von Simon untersuchten Erhängten, diese Zusammenhangstrennung nicht vorhanden, obwohl bei 2 von diesen 4 Erhängten „die Arterien krank" waren. Hofmann[6]) fand bei 3 erhängten Selbstmördern und 2 durch Erhängen Hingerichteten die innere Haut der Kopfschlagader zerrissen; er sagt: „dass eine gewisse Rigidität der Arterien, insbesondere ein bestehender atheromatöser Prozess das Zustandekommen der Ruptur erleichtere, können wir nicht bestätigen, denn alle Individuen, bei denen wir sie sahen, befanden sich noch im jüngeren Alter". Ich habe bei einer Erdrosselten[7]) und einem

[1]) a. a. O. S. 158. [2]) a. a. O. S. 71. [3]) a. a. O. S. 73.
[4]) a. a. O. Bd. 28. S. 100. [5]) a. a. O. S. 300 u. 301. [6]) a. a. O.
[7]) Gerichtsärztliche Gutachten a. a. O.

Erhängten [1]) die innere Haut der Carotis zerrissen gefunden, während die Arterien keine krankhafte Veränderung zeigten.

Da das Würgeband tödten kann, ohne dass eine Zusammenhangstrennung der inneren oder der inneren und mittleren Haut der Kopfschlagader erfolgt, und da das Würgeband auch an der Leiche diese Zusammenhangstrennung erzeugen kann, kann man daraus allein, dass man die innere oder die innere und mittlere Haut der Kopfschlagader zerrissen findet, nicht den Schluss ziehen, dass das Würgeband noch während des Lebens eingewirkt habe.

Insofern die durch das Erdrosseln und Erhängen bewirkte Verletzung der Carotis in einer Zusammenhangstrennung der Blutgefässe der äusseren und mittleren Haut der Carotis besteht, kann sie, wenn der Blutumlauf noch nicht aufgehört hat, d. h. wenn das Leben noch nicht erloschen ist, einen Bluterguss erzeugen. Der Bluterguss stellt sich theils als eine Blutunterlaufung, blutige Infiltration, Sugillation oder Ecchymosis der Wand der Carotis dar, theils führt er, wenn die innere Haut derselben zerrissen ist, eine Ansammlung von Blut in der Wunde herbei.

Der Bluterguss in die Wand der Carotis, oder in die gerissene Wunde derselben kann nicht nach dem Tode erfolgen, sondern nur während des Lebens. Der Bluterguss ist deshalb ein höchst werthvolles Zeichen dafür, dass das Würgeband während des Lebens eingewirkt hat. Er ist ein solches Zeichen nicht nur dann, wenn die innere Haut der Carotis zerrissen ist, sondern auch dann, wenn diese Haut unversehrt ist.

Die Blutunterlaufung der Carotiswand bei Erdrosselten und Erhängten bildet rothe Flecke in der äusseren oder unter der inneren Haut.

In Betreff der Blutunterlaufung der äusseren Haut der Carotis sagt Hofmann in der erwähnten brieflichen Mittheilung an mich: „Ungleich häufiger“ (als die Ruptur der inneren Haut) „sah ich Blutaustretungen in der Adventitia der Carotis an der vom Würgebande gedrückten Stelle von punktförmiger bis zur Linsen- und selbst Bohnengrösse, meist mehrere beisammen an der Bifurcation und auch darüber. In der letzten Zeit habe ich solche Be-

[1]) S. den vorstehend (S. 401) von mir mitgetheilten Leichenbefund.

funde zweimal bei Erhängten und einmal (besonders auch beiderseits ausgeprägt) bei einer Erdrosselten beobachtet."

Blutunterlaufungen der inneren Haut der Carotis habe ich selbst einige Male beobachtet:

In einem von mir[1]) veröffentlichten Falle, welcher ein erdrosseltes neugeborenes Kind betraf, befanden sich unter der unverletzten inneren Haut in der obersten Partie der linken gemeinschaftlichen Carotis 2 ringförmige Blutunterlaufungen, welche 5 Mm. von einander entfernt, 2 bis 3 Mm. breit und scharf abgesetzt waren; Einschnitte durch die unverletzte innere Haut zeigten, dass das ausgetretene Blut flüssig war.

In einem anderen von mir[2]) veröffentlichten Falle, welcher ein erdrosseltes Mädchen von 27 Jahren betraf, zeigte die oberste Partie der linken gemeinschaftlichen Carotis unter der unverletzten inneren Haut eine fast ringförmige, 7 bis 10 Mm. breite Blutunterlaufung, während in der obersten Partie der rechten gemeinschaftlichen Carotis eine Zerreissung der inneren Haut und eine 3 bis 5 Mm. breite Blutunterlaufung an der Peripherie dieser Wunde sich vorfand.

Den Bluterguss in die gerissene Wunde der Carotis erachtet Kussmaul, mit Unrecht, als werthlos für die Entscheidung, ob das Würgeband vor, oder nach dem Tode eingewirkt habe. Er stützt sich dabei auf ein Experiment von Simon.

Simon[3]) hat nämlich durch Strangulationsversuche, welche er an 6 Leichen vornahm, bei 3 von diesen die innere und mittlere Haut der Carotis zerrissen. Bei der einen von jenen 3 Leichen war die innere und mittlere Haut in der ganzen Circumferenz getrennt; „die innerste Haut hatte sich von der durchtrennten Stelle zurückgezogen", und „Etwas von dem in der Arterie befindlichen, dünnflüssigen, dunklen Blute war unter die losgelöste innere Haut getreten".

Aus diesem Experimente folgert Kussmaul[4]): „Somit kann der Blutaustritt unter die Zellhaut an der Rissstelle bei der Zerreissung im Tode erfolgen und gewährt an und für sich keine Sicherheit, dass die Erhängung oder die Zerreissung des Gefässes im Leben stattgefunden habe."

Dieser Ansicht von Kussmaul kann ich nicht beipflichten. Jenes Experiment beweist nichts in Betreff eines „Blutaustrittes" unter die Zellhaut an der Rissstelle, denn ein solcher war nicht vorhanden. Jenes Experiment beweist nur, dass das in dem Arterienrohre der Leiche ausnahmsweise vorhandene Blut unter die abgelöste innere Haut der Carotis treten kann. Eine solche Benetzung der zerrissenen

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift, a. a. O.
[2]) Gerichtsärztliche Gutachten, a. a. O.
[3]) a. a. O. S. 302. [4]) a. a. O. S. 66.

inneren oder inneren und mittleren Haut mit dem in dem Arterienrohre enthaltenen Blute aber lässt sich von einem Blutergusse aus den Gefässen der Carotiswand leicht unterscheiden, wenn man das Aussehen der vorsichtig mit Wasser abgespülten Wunde würdigt.

In Betreff der eben erwähnten Unterscheidung möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, welcher zu einer möglichst sorgfältigen, erforderlichen Falles durch eine Loupe unterstützten Untersuchung des Grundes der Wunde der Carotis anzuregen geeignet erscheint. Ich habe nämlich da, wo das in der Wunde vorhandene Blut flüssig war, nach vorsichtiger Abspülung desselben theils eine blutige Infiltration der mittleren Haut, theils einzelne punktförmige, von geronnenem oder flüssigem Blute gebildete Herde in derselben auf dem Grunde der Wunde vorgefunden und daraus den Schluss gezogen, dass das Blut aus dem zwischen die Elemente der mittleren Haut eingeschobenen Gefässnetze ergossen sei. Dieser Ursprung des in der Wunde vorhandenen Blutes leuchtet noch mehr dann ein, wenn dasselbe geronnen ist und in geringerer oder grösserer Ausdehnung dem Grunde der Wunde anhaftet, so dass, wenn man das Blutgerinnsel vorsichtig entfernt, kleine Blutklümpchen auf dem Grunde der Wunde sitzen bleiben.

Blutgerinnsel in der Wunde der Carotis bei Erhängten sind von Mildner, Kussmaul, Hofmann und von mir beobachtet worden.

In dem von Mildner[1]) veröffentlichten Falle, welcher eine 48 Jahre alte Erhängte betraf, „waren, dem unteren Rande der Strangfurche entsprechend, die inneren Häute der linken Carotis an 2 Stellen quer eingerissen. Der obere Rand war 3, der untere 2 Linien lang; beide verliefen in einer Entfernung von einem halben Zoll parallel unter einander. Die Wundränder waren etwas aufgeworfen, seicht ausgeschweift und durch Imbibition hochroth gefärbt. Den Grund der Ruptur bildete die zellige Membran, die im bohnengrossen Umfange blauroth erschien, mit einer dünnen Schicht ausgetretenen Blutes bedeckt, deutlich injicirt und blutig-serös infiltrirt war."

In dem von Kussmaul[2]) veröffentlichten, einen 55 Jahre alten Erhängten betreffenden Falle, in welchem die Strangrinne zwischen Kehlkopf und Zungenbein verlief und sich nach rückwärts gegen den Stachel des Hinterhauptsbeines wandte, war in der linken Carotis hart unter der Gabel die innere Haut 2 Mal zerrissen. „Die obere Rissstelle verlief 15 Mm. lang in die Quere mit fein gezähnten Rändern, und die innerste Haut war in Form eines dreieckigen Läppchens von 8 Mm. Breite 5 Mm. weit aufwärts abgelöst; unter dem Läppchen fand sich ein fast linsen-

[1]) a. a. O. S. 158. [2]) a. a. O. S. 71 u. 72.

grosses Blutklümpchen; die mittlere Gefässhaut zeigte an der blossgelegten Stelle ebensowenig als die Rissränder der innersten eine Anschwellung oder Injection."

Bei den von Hofmann untersuchten, von mir bereits citirten 5 Erhängten bestand die Wunde der Carotis in einem Querrisse der inneren Haut, welcher entweder nur einen Theil der Peripherie des Gefässlumens, oder die ganze Peripherie umfasste. In allen 5 Fällen „war der betreffende Riss etwas, doch immer nur unbedeutend sugillirt [1]". In der erwähnten brieflichen Mittheilung an mich erläutert er diesen Befund mit den Worten: „Eine Ruptur der Media der Carotis habe ich bis jetzt nicht gesehen, dagegen 5mal Ruptur der Intima in der in meinem Lehrbuche geschilderten Weise, wo dann der meist nur eine feine Haarspalte bildende Boden zwischen den Trennungsrändern der Intima jedesmal mit einer Spur locker geronnenen Blutes ausgefüllt war, welches auch, ebenso wie bei ringförmiger Ruptur der blossgelegten Media auflag und theilweise in diese imbibirt war."

In dem vorstehend (S. 401) von mir veröffentlichten Falle, welcher einen ungefähr 60 Jahre alten Erhängten betraf, fand ich eine ringförmige Zusammenhangstrennung der inneren Haut der rechten äusseren Carotis. Die unebenmässig verlaufenden Ränder der inneren Haut an der getrennten Stelle waren 1 Cm. von einander entfernt, zwischen denselben befand sich eine dünne Lage geronnenen Blutes auf der mittleren Haut.

Als bemerkenswerth hebe ich hervor, dass ich in dem eben erwähnten Falle (S. 401) die Leichenuntersuchung 28 Wochen nach dem Tode vornahm, und das Blutgerinnsel noch erhalten war. Ich werde die Möglichkeit, in der Leiche Blutergüsse längere Zeit nach dem Tode nachzuweisen, in einem später zu veröffentlichenden Aufsatze behandeln, und will hier nur geltend machen, dass diese Möglichkeit den diagnostischen Werth des Blutgerinnsels in der Wunde der Carotis für fragliche Fälle von Erhängen und Erdrosseln erhöht.

Es kann vorkommen, dass die Zusammenhangstrennung der inneren Haut der Carotis beim Erhängen und Erdrosseln erst dann erfolgt, wenn der Blutumlauf aufgehört hat. In diesem Falle findet ein Bluterguss in die Wände der Carotis nicht statt. So fand z. B. Ogston, wie er mir brieflich mitgetheilt hat, bei den 2 von ihm untersuchten Erhängten, in welchen das Würgeband die innere und mittlere Haut der rechten Carotis zerrissen hatte [2]), keinen Bluterguss („no ecchymosis") vor.

[1]) a. a. O. S. 539. [2]) Ogston, a. a. O. p. 528.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Tyrosin im Auswurf.

Von Prof. E. Leyden in Berlin.

Bereits vor einer Reihe von Jahren 1872 habe ich in diesem Archiv (Bd. 55 Kl. Mitth. S. 239) eine Beobachtung über Tyrosin im Sputum kurz mitgetheilt. Bei einem 19jährigen Mädchen, welches seit 10 Jahren an einem chronischen Husten und zeitweise übel riechendem Auswurf litt, hatten sich beim Eintrocknen eines zur mikroskopischen Untersuchung bereiteten Präparates reichliche Büschel feiner Krystalle ausgeschieden, welche die charakteristische Form des Tyrosin darboten. Die von M. Jaffe angestellte chemische Untersuchung des durch mehrere Tage gesammelten Auswurfs ergab unzweifelhaft die Anwesenheit relativ reichlicher Mengen von Tyrosin und Leucin.

Dies ist bisher meines Erachtens die einzige veröffentlichte Beobachtung, wo Tyrosin im Auswurf mit Sicherheit nachgewiesen ist. Zwar sind die von mir als Asthma-Krystalle beschriebenen zierlichen, spitzig-ovalen, den Weberschiffchen ähnlich gestalteten Krystalle, bereits in einer früheren Beobachtung von N. Friedreich für Tyrosin gehalten worden, und neuerdings ist diese Ansicht wiederum von Dr. Carl Huber in Leipzig in einer Arbeit über: Tyrosin und sein Vorkommen im thierischen Organismus (Arch. d. Heilkunde XVIII. 1877. S. 485—544) wiederholt und mit neuen Gründen belegt worden. Ohne die Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen, dass das Tyrosin gelegentlich in ganz ähnlichen Formen auftreten könne, muss ich es doch bestreiten, dass jene Asthma-Krystalle Tyrosin sind. Den von Huber angetretenen chemischen Beweis kann ich für das Sputum nicht anerkennen, da die Substanz der Krystalle nicht frei von Eiweissstoffen herzustellen ist und diese mit dem Millon'schen Reagens die gleiche Reaction geben wie das Tyrosin. Wenn ich dagegen in Betracht ziehe, dass diese Asthma-Krystalle niemals in den charakteristischen Tyrosinbüscheln auftreten, noch durch Umkrystallisiren und Eintrocknen in solche zu verwandeln sind, wenn ich andererseits sehe, dass aus pathologischen Flüssigkeiten, welche Tyrosin enthalten (Harn oder Sputum), dasselbe beim Eintrocknen leicht in den charakteristischen Garben und niemals in der Form der Asthma-Krystalle herauskrystallisirt, so muss ich zu dem Schlusse kommen, dass jene Krystalle in der That mit Tyrosin nichts zu thun haben[1]). Dazu kommt noch, dass Tyrosin im Auswurf unter ganz anderen Umständen auftritt.

[1]) Dass diese Krystalle eine organische eiweissartige Substanz sind, wie ich ursprünglich vermuthete, ist mir jetzt nicht mehr wahrscheinlich, seit ich mich wiederholt überzeugt habe, dass sie sich weder mit Jod noch mit Carmin färben. — Nach Schreiner's Untersuchungen sind sie das phosphorsaure Salz einer neuen organischen Basis.

Ich habe vor Kurzem in zwei Fällen wiederum Gelegenheit gehabt, das Tyrosin im Auswurf zu beobachten, so dass ich meine früheren Angaben vervollständigen kann. Im ersten Falle handelte es sich um einen 38jährigen Mann, der im Januar 1877 wegen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates auf die propädeutische Klinik aufgenommen wurde. Das Exsudat war von mässiger Grösse, es bestand ein mässig intensives remittirendes Fieber. Nachdem Pat. einige Zeit auf der Klinik gelegen und exspectativ behandelt war, begann er stärker zu husten und grössere Mengen eines dicklichen gelbgrünlichen Sputums zu entleeren. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab inmitten der Eiterkörperchen sehr zahlreiche Cholestearinplatten. Es war kaum zweifelhaft, dass es sich um ein in die Bronchien durchgebrochenes Empyem handelte. Das Exsudat wurde punctirt (3 Wochen nach der Aufnahme des Pat.) und ein mit äusserst reichlichem Cholestearin versehener dünner, gut riechender Eiter entleert. Die Punction wurde noch zweimal wiederholt, der Auswurf hörte fast ganz auf, die Dämpfung verkleinerte sich, während der Thorax stark schrumpfte. Pat. erholte sich und verlangte seine Entlassung 4 Wochen nach der Punction. Fast 1 Jahr später, im März 1878, wurde er wieder auf meine Abtheilung aufgenommen, in sehr elendem abgemagerten Zustande. Er gab an, dass er sich in der ersten Zeit ziemlich gut befunden habe, doch sich nicht recht erholen konnte. Seit Weihnachten werfe er wieder reichlichen, grünen, etwas übelriechenden Eiter aus, dessen Menge er auf circa 1000 Ccm. per Tag schätzte. Die Untersuchung ergab jetzt in der Seitenwand des linken, stark geschrumpften Thorax noch eine nicht unbeträchtliche Dämpfung, die sich auch an die Hinterwand erstreckte. Der Auswurf war dünn, eitrig, grünlich, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ ja bis 1 Liter per Tag betragend, von einem eigenthümlichen übeln Geruche, der geradezu an alten Käse erinnerte[1]). Mikroskopisch wurde der Auswurf wiederholt untersucht, ohne indessen Cholestearin, wie früher, noch andere bemerkenswerthe Krystalle erkennen zu lassen. Als aber einmal durch Zufall das Präparat eingetrocknet war, hatten sich in reichlicher Menge feine Büschel und Drusen ausgeschieden, die ich sofort für Tyrosin erkannte. Diese Probe wurde nun häufig, jedesmal mit Erfolg angestellt, und der Auswurf von mehreren Tagen zur chemischen Untersuchung gesammelt. Inzwischen war an uns die Nothwendigkeit herangetreten, auch jetzt noch die Operation des Empyems zu machen, weil die Menge des Auswurfes nicht abnahm und der Pat. durch den Husten erschöpft wurde. Trotz der ungünstigen Umstände entschlossen wir uns zur Operation des Empyems durch Schnitt und entleerten noch über 1 Liter Eiter, welcher rahmig, im Ganzen von gutem Aussehen war und denselben eigenthümlichen übeln Geruch nach altem Käse verbreitete. Frisch untersucht zeigte das Exsudat einige Nadelbüschel von wenig charakteristischem Aussehen, beim Eintrocknen aber schieden sich enorme Mengen Tyrosin in Büscheln und Drusen aus, daneben auch reichliche Leucinkugeln.

Die chemische Untersuchung wurde von Herrn Dr. A. Fränkel ausgeführt.

I. Exsudat. Dasselbe, mit dem vierfachen Volumen Wasser versetzt, wurde zunächst unter Zusatz einiger Tropfen Essigsäure enteiweisst, hierauf filtrirt und

[1]) Diesen Geruch, der sich deutlich von den Fällen putrider Bronchitis und von Lungengangrän unterscheidet, habe ich dreimal bei durchgebrochenen älteren Empyemen wahrgenommen.

das Filtrat auf dem Wasserbade eingedampft. Nach Extraction mit gewöhnlichem Alkohol blieb ein zäher Rückstand, welcher beim Wiederaufnehmen mit wenig Wasser einen weissen flockigen Niederschlag (Eiweiss, welches bei der Coagulirung nicht ausgefallen war) niederfallen liess. Derselbe wurde durch Decantiren von der darüberstehenden klaren braunen Flüssigkeit getrennt, und letztere hierauf auf dem Wasserbade abermals eingedampft. Hierbei schied sich Tyrosin in den bekannten weissen Schuppen ab, derart, dass nun bei abermaliger Aufnahme mit sehr wenig kaltem (zudem mit etwas Alkohol versetzten) Wasser dasselbe sofort in Pulverform zu Boden fiel. Es wurde auf ein Filter gebracht und nun behufs weiterer Reinigung zuerst mit kaltem destillirtem Wasser, darauf mit absolutem Alkohol ausgewaschen, um es von den adhärirenden Farbstoffen möglichst zu befreien. Das derart gereinigte Tyrosin gab die für diesen Körper charakteristischen Reactionen: 1) die Piria'sche. Eine geringe Menge des getrockneten Pulvers wird mit wenigen Tropfen concentrirter H_2SO_4 auf dem Wasserbade circa 5 Minuten erwärmt, darauf die überflüssige H_2SO_4 durch Bariumcarbonat entfernt, filtrirt und das Filtrat mit einer verdünnten Eisenchloridlösung versetzt. Es entsteht eine violette Färbung. 2) Hofmann'sche. Etwas Tyrosin in heissem Wasser gelöst wird mit ein wenig salpetersaurem Quecksilberoxyd versetzt, hierauf gekocht und die heisse Flüssigkeit, aus welcher allmählich ein weisslich flockiger Niederschlag ausfällt, tropfenweise mit rauchender Salpetersäure versetzt. Der Niederschlag färbt sich dabei burgunderroth.

II. Sputum. Bei der Untersuchung desselben wurde ebenso verfahren, wie bei der des Exsudates, d. h. zuerst enteiweisst, darauf filtrirt und mit Alkohol extrahirt etc. Es gelang aber hier weder aus dem alkoholischen Extract, noch aus dem Rückstand von der Alkoholextraction Tyrosin in grösseren, reactionsfähigen Massen zu erhalten. Nur in dem Rückstand der Alkoholextraction konnten mikroskopisch die charakteristischen Tyrosinbüschel nachgewiesen werden. —

Es sei noch bemerkt, dass die mikroskopische Untersuchung im Exsudat wie im Auswurf neben den zerfallenden Eiterkörperchen zahlreiche biscuitförmige Bakterien erkennen liess.

Diese Beobachtung hat mit meiner ersten grosse Aehnlichkeit. Auch dort handelte es sich um ein dünnflüssiges grünliches Sputum von eigenthümlichem übeln Geruche, nicht so stehend wie bei der putriden Bronchitis. Besonders bemerkenswerth ist aber in beiden Fällen, dass das Tyrosin nicht in dem frisch entleerten Sputum gefunden wurde, sondern sich erst beim Eintrocknen ausschied. Meine jetzige zweite Beobachtung war viel vollständiger als die erste, namentlich in Bezug auf die Natur und den Verlauf der Krankheit. In dem früheren Falle, wo ich die Patientin nur einige Male in meiner Sprechstunde sah, blieb die Beobachtung unvollkommen. Ich muss mir daher heute die Frage vorlegen, ob nicht auch jener Fall ein durchgebrochenes Empyem war, doch weder in den Notizen noch in meiner Erinnerung finde ich genügende Anhaltspunkte für eine solche Annahme, freilich möchte ich sie auch nicht mit Entschiedenheit zurückweisen.

Der zweite, neuerdings beobachtete also im Ganzen der dritte Fall betraf einen 30jährigen Barbier, welcher bereits in einem sehr elenden abgemagerten Zustande am 8. Juli 1878 auf die propädeutische Klinik aufgenommen wurde. Er hatte Schmerzen in der rechten Brustseite, daselbst Dämpfung in den hinteren unteren Partien, und

warf ein reichliches, mässig consistentes, grau-weissliches Sputum von säuerlichem, fast Molkenähnlichem Geruche aus. Ausser dieser Lungenaffection hatte Patient eine Schmerzhaftigkeit des rechten Schenkels, welche ihn nöthigte, denselben in halb flectirter Stellung, wie bei Psoasabscessen, zu halten. Wiederholte Untersuchung ergab, dass die rechte Niere durch ein Exsudat emporgehoben war, welches auf dem Ileo-Psoas herabglitt. Einige Male wurde Eiter mit den Stuhlgängen entleert und Patient gab an, diesen Vorgang schon wiederholt vor seiner Aufnahme beobachtet zu haben. Diese complicirten Erscheinungen waren sehr schwer zu einem klaren Krankheitsbilde zu vereinigen. Zuerst handelte es sich um die Frage, ob der mit dem Husten entleerte Eiter aus der Lunge selbst stamme (Abscess), wofür seine dickliche Consistenz zu sprechen schien oder ob es sich um einen in die Lunge perforirten Eiterheerd (Pleuraexsudat oder einen anderweitigen Abscess) handelte. Die mikroskopische Untersuchung ergab fast nur Eiterkörperchen, in emulsivem Zerfall begriffen, wenig Haufen von Lungenepitelien, dazu einige feine Hämatoidinkrystalle; beim Eintreten des Sputums schieden sich zahlreiche Tyrosinbüschel in der ganz charakteristischen Form aus. Wir schlossen daher, dass es sich nicht um einen Lungenabscess handele. Die Probepunction der Pleura ergab kein nennenswerthes Exsudat, es schien daher fraglich, ob der eitrige Auswurf aus der Pleurahöhle stamme oder aus einem Abscess, welcher mit dem Psoasabscess communicirte und in die Lunge durchgebrochen sei. Am 25. Juli wurde der Psoasabscess durch Operation eröffnet und eine grosse Menge, fast 2 Liter, eines dicklichen Eiters[1]) entleert, welcher ganz den nämlichen molkigen Geruch hatte, wie der Auswurf und beim Eintrocknen zahlreiche Tyrosinbüschel ausschied. Durch die Operationsöffnung drang man mit der Sonde in einen grossen Kanal und hinter der Niere fort bis in die Gegend des Zwerchfells, doch gelangte man weder auf cariöse Knochen noch in die Pleurahöhle.

Trotz Drainage und Ausspülen dauerte das Fieber an und der Patient ging am 4. August an Erschöpfung zu Grunde.

Die Autopsie ergab im rechten Pleurasacke nur wenige Unzen eitriger Flüssigkeit, die Lunge stark comprimirt, hinten an der Wirbelsäule fest adhärirend, die Pleura des unteren Lappens mit eitrigen Fibrinschwarten bedeckt. Die Eiterhöhle auf dem Psoas erstreckte sich hinter der rechten Niere gegen die Wirbelsäule hin, und erreichte sie am Ansatze des Zwerchfells, entsprechend der 12. Rippe; hier war das Zwerchfell abgehoben, so dass man von unten her mit 2 Fingern leicht in die Pleurahöhle eindringen konnte. Die 12. Rippe selbst war auf der inneren Fläche in einer Ausdehnung von 2 Cm. cariös, desgleichen der untere Rand der 11. Rippe. Die Wirbel vollkommen gesund: im oberen Theile des Duodenums eine Perforationsöffnung von aussen nach innen.

Die rechte Lunge ist atelectatisch, aber fast gesund, am untern hintern Rande ist die Pleura ulcerirt und das Gewebe freigelegt, so dass es mit dem Eiterheerde communicirte. Das Gewebe dieser Partie ist eitrig infiltrirt, so dass beim Druck aus den kleinen Bronchen reichliche, weisslich-grüne eitrige Tropfen hervortraten.

[1]) Bemerkenswerth ist, dass dieser Eiter fast gar keine pyrogenen Eigenschaften schaften hatte: einem Hunde wurden von Herrn Dr. A. Fränkel 50 Ccm. in die Venen injicirt, es folgte nur eine sehr unbedeutende Temperatursteigerung.

Der Zusammenhang dieses Falles ist nicht ganz klar. Unzweifelhaft handelte es sich um einen älteren in die Lunge durchgebrochenen Eiterheerd. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass ein eitriges Pleuraexsudat, nach hinten abgekapselt, durch das Zwerchfell nach der Bauchhöhle perforirt sei und sich in das Abdomen gesenkt habe, während es früher schon gleichzeitig in die Lunge selbst durchgebrochen war.

Die Beschaffenheit des Auswurfs entsprach am Besten einem älteren Pleuraexsudat, entscheidet jedoch nicht, da auch anderer Abscesseiter tyrosinhaltig sein kann. Die chemische Untersuchung des Eiters ist auch in diesem Falle von Herrn Dr. A. Fränkel gemacht worden. Der Auswurf wurde von mehreren Tagen gesammelt (nahezu 1 Liter), zunächst auf dem Wasserbade zum Trocknen eingedampft, darauf die trockene Masse in einem geräumigen Behälter mit einer grössern Menge verdünnten Alkohols ausgekocht. Der alkoholische Extract nahm hierbei die grössere Menge des Tyrosins in sich auf und liess schon beim Abdampfen dasselbe in Pulverform ausfallen. Wenngleich die Ausbeute nicht so reichlich, wie in dem Falle war, so wurde doch soviel reine Substanz erhalten, um damit die sichere Reaction ausführen zu können. Der Rückstand des alkoholischen Extractes, welcher coagulirenden Schleim mit Eiweisssubstanzen und Salzen enthielt, wurde mit grösseren Mengen Wassers ausgekocht, um wo möglich auch hieraus noch Tyrosin zu gewinnen. Leucin ist nicht gefunden, wobei eben zu berücksichtigen, dass die Untersuchung durch den grossen Mucingehalt des Sputums überhaupt erschwert ist.

Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im Eiter ist eine bekannte Thatsache. Die ausführlichsten Untersuchungen darüber hat Naunyn angestellt[1]), wenn auch Baedeker und Neukomm bereits vor ihm Leucin und Tyrosin in eitrigen Pleuraexsudaten nachgewiesen hatten. Naunyn fand reichliche Mengen von Leucin und Tyrosin 1) in einem der Leiche entnommenen 4 Wochen alten eitrigen Pleuraexsudate, 2) in einem vor 1 Jahre aufgetretenen, seitdem fortbestehenden Pleuraexsudate: 5 Minuten nach dem Tode wurden 1300 Ccm. einer „fade" riechenden neutralen, eitrigen Flüssigkeit durch Punction entleert, 3) in dem dicklichen guten Eiter eines acut entstandenen Abscesses der Bauchwand, 4) in dem guten Eiter aus drei verschiedenen Abscessen. Ueber die Bildung dieser Körper in Trans- und Exsudaten äussert sich der Autor dahin: „Wird die Bildung von Eiterkörperchen in den Transsudaten noch reichlicher, so dass die betreffenden Flüssigkeiten schon makroskopisch, sowie in ihrem Gehalt an jenen dem an anderen Orten unter gleichzeitigem Zerfall von Geweben gebildeten Eiter gleichen, so finden sich in ihnen Xanthin, Leucin und Tyrosin, dieselben Stoffe und in annähernd denselben Mengenverhältnissen, wie sie nach den obigen Untersuchungen constant im Eiter vorkommen. — Es scheint, dass das Auftreten dieser eigenthümlichen Substanzen in den vereiternden Transsudaten durch einen der Bildung von Eiterkörperchen parallel gehenden Zerfall von Eiweisskörpern bedingt sei" etc.

Nach diesen Untersuchungen Naunyn's kann das Vorkommen von Leucin und Tyrosin in dem durch Auswurf entleerten Eiter perforirter Pleuraexsudate nicht

[1]) Die Chemie der Transsudate und des Eiters. Reichert u. Dubois' Archiv 1865. Heft 2.

überraschen, es müsste im Gegentheil regelmässig mehr oder minder reichlich vorgefunden werden. Nach Naunyn würde anzunehmen sein, dass bereits bei der Umwandlung eines serösen Exsudats in ein eitriges die Bildung von Leucin und Tyrosin durch gleichzeitige Umwandlung der Eiweissstoffe des Exsudates eintritt. Eine längere Stagnirung des Eiters, eine Zersetzung desselben scheint nach jenen Untersuchungen nicht erforderlich. Doch wäre immerhin noch der Gedanke festzuhalten, dass jene Spaltungen unter dem Einfluss der von mir in meinen Fällen beobachteten biscuitförmigen Bakterien stattfinden und aus den Eiweisskörperchen des Eiters selbst hervorgehen könnte, zumal ich die Eiterkörperchen auch mikroskopisch im Zerfall begriffen fand.

An die Beobachtung des Tyrosins im Auswurf knüpft sich natürlich die Frage, ob diesem Vorkommen irgend eine diagnostische Bedeutung beizumessen sein dürfte. Die einfache Methode, wie man sich von dem Vorhandensein dieses Körpers überzeugen kann, nämlich durch Eintrocknen einiger Tropfen des eitrigen Auswurfs auf einem Objectglase, würde wenigstens den Vortheil einer äusserst leichten und bequemen Untersuchung haben. Ich neige mich nun allerdings gegenwärtig der Ansicht zu, dass dem Vorhandensein des Tyrosins im Auswurf, zumal in einer einigermaassen reichlichen, leicht darstellbaren Menge eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt und dass es auf einen in die Lunge perforirten Eiterheerd, am häufigsten ein eitriges Pleuraexsudat schliessen lasse. Allein ich verkenne nicht, dass diese Ansicht noch weiterer Prüfung bedarf, ehe sie als genügend begründet angesehen werden kann. Ich hätte auch die Publication meiner Beobachtungen noch zurückgehalten, wenn ich nicht glaubte, dass die Ansichten über das Vorkommen von Tyrosin im Auswurf vielfach unrichtig, und daher einige sichere thatsächliche Beobachtungen nicht ohne Werth sind. Ueberdies sind wir bei pathologischen Beobachtungen so sehr auf den Zufall angewiesen, dass man nicht immer den vollständigen Abschluss abwarten kann.

Weitere Untersuchungen haben zu controlliren, 1) ob in dem ausgeworfenen Eiter durchgebrochener Empyeme Tyrosin regelmässig vorkommt oder ob es sich nur in älteren, stagnirten, in einer gewissen Zersetzung begriffenen Exsudaten vorfindet; 2) ob auch andere in die Lungen perforirte Abscesse Tyrosin enthalten können; 3) vor allen Dingen aber, ob Eiter, der in der Lunge selbst gebildet wird, ebenfalls reichlichere Mengen Tyrosin und Leucin liefern kann. Hierauf habe ich selbstverständlich bereits ein Augenmerk gerichtet, aber freilich sind noch weitere zahlreichere Untersuchungen nothwendig. Namentlich in einigen Fällen von Lungenabscessen, von putrider Bronchitis, von subacuter und chronischer Lungengangrän habe ich durch Eintrocknen nach Tyrosin gesucht, bisher aber nichts entdecken können. Nun hat zwar Jaffe bei seiner chemischen Untersuchung des putriden Sputums (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 2. 1866) Spuren von Leucin und Tyrosin gefunden, allein dieselben waren so unbedeutend, dass sie sich mit den hier mitgetheilten Fällen gar nicht vergleichen lassen und jedenfalls nicht in so einfacher Weise nachzuweisen waren. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen dürfte also das Vorkommen von Tyrosin und Leucin im Auswurf am wahrscheinlichsten auf ein älteres perforirtes Empyem schliessen lassen.

2.

Ueber die Bestimmung der Durchgängigkeit der Eustachi'schen Röhre mit Hülfe des Quecksilbermanometers.

Von Dr. Arthur Hartmann zu Berlin.

Nachdem ich in diesem Archive (Bd. 70 S. 447) zuerst Versuche veröffentlicht hatte über die Bestimmung der Durchgängigkeit der Tuba Eustachii während der einzelnen Functionszustände, konnte ich diese Versuche durch meine Untersuchungen im pneumatischen Cabinet (E. du Bois-Reymond's Archiv Bd. I S. 543), sowie neuerdings durch eine besondere Methode der Bestimmung der Durchgängigkeit während der Phonation und im Anfange des Schlingactes bestätigen (Experimentelle Studien etc., Leipzig 1879).

Im letzten Hefte dieses Archives (S. 241) wird nun von Herrn Lucae gegen meine Versuche der Einwand erhoben, dass ich „auf Grund gewisser im Nasenrachenraume künstlich hervorgebrachter Luftdruckschwankungen, welche durch äusserst trügerische subjective Empfindungen und Bewegungen des Trommelfells registrirt werden, einen voreiligen Schluss auf die Beschaffenheit des Tubarlumens ziehe". Dem gegenüber muss ich hervorheben, dass meine Untersuchungsmethode darin besteht, dass ich an Stelle des früheren subjectiven Begriffes von schwachem und starkem Drucke den manometrisch bestimmten, mathematischen Werth des Druckes setzte. Bei meinen Untersuchungen war ich stets bemüht die Verwerthung von subjectiven Empfindungen zu vermeiden und hatte die Genugthuung, dass von einer grösseren Anzahl competenter Fachgenossen mir gerade wegen des objectiven Charakters meiner Untersuchungen Beifall gespendet wurde.

Obwohl Herr Lucae sich nur ganz allgemein gegen meine Versuche ausspricht, ohne sein absprechendes Urtheil sachlich zu motiviren und ohne anzugeben, gegen welche meiner zahlreichen Untersuchungen und Beobachtungen seine Einwände gerichtet sind, sehe ich mich doch veranlasst, durch einzelne Beispiele zu erläutern, was ich durch meine Untersuchungen feststellen konnte und wie ich dieselben anstellte. Ich erlaube mir die Untersuchungen von Herrn Lucae den meinigen gegenüberzustellen, da Herr Lucae über denselben Gegenstand seit einer grossen Reihe von Jahren veröffentlicht hat[1]).

Was die Durchgängigkeit der Tuben beim Valsalva'schen Versuche betrifft, so hat sich Herr Lucae durch eine grosse Anzahl von Versuchen an Normalhörenden überzeugt, „dass ein Exspirationsdruck, welcher hinsichtlich seiner Stärke zwischen der gewöhnlichen Exspiration und dem Valsalva'schen Versuche die Mitte hält, bei jedem ohrgesunden Individuum ohne gleichzeitigen Schlingact das Trommelfell in deutlich wahrnehmbare Bewegung versetzt" (dieses Archiv Bd. 64.

[1]) Meine kürzlich erschienene Monographie, „Experimentelle Studien über die Function der Eustachischen Röhre", Leipzig 1879, wurde verfasst, nachdem Herr Lucae seinen Vortrag in der physiologischen Gesellschaft hier gehalten hatte. Es findet sich deshalb in dieser Schrift bereits ein Theil der Einwände von Herrn Lucae rein sachlich widerlegt und muss ich mich in der folgenden Erwiderung mehrfach auf diese Arbeit beziehen.

S. 483). — Bei meinen Untersuchungen habe ich die Stärke des erforderlichen Druckes an einem mit der Nasenhöhle in Verbindung gebrachten Quecksilbermanometer gemessen und gefunden, dass durchschnittlich ein Exspirationsdruck erforderlich ist von 20—40 Mm. Hg, um den Lufteintritt in die Trommelhöhle gelingen zu lassen (dieses Archiv Bd. 70. S. 450). Sowohl von Herrn Lucae (a. a. O. S. 483), als von mir (a. a. O. S. 448) wurde der Beweis für den Lufteintritt geliefert, indem die Bewegungen des Trommelfells durch directe Besichtigung festgestellt wurden. Die Excursionen des Trommelfells sind in den meisten Fällen so ausgiebig, dass nach der allgemein gültigen Anschauung kein Zweifel über ihre Natur sein kann[1]).

In meiner kürzlich erschienenen Arbeit hob ich hervor, dass Herr Lucae die interessante Entdeckung machte, dass der Valsalva'sche Versuch bei verschiedener Stellung des Kopfes leichter oder schwerer gelingt, indem er sich darüber ausspricht: „das Valsalva'sche Experiment gelingt mir auf dem linken Ohre leichter, wie auf dem rechten, indem meine linke Tuba wegsamer ist als die der rechten Seite. Mache ich nun diesen Versuch bei nach rückwärts geneigtem Kopfe, so fühle ich nur in meinem linken Ohre die Anspannung des Trommelfells; neige ich jedoch dann plötzlich den Kopf stark nach vorn und unten, so strömt die Luft auch in die rechte Tuba mit deutlich wahrnehmbarer Anspannung des rechten Trommelfelles. Bei verschiedenen von mir untersuchten Personen gelingt jener Versuch zum Theil ebenfalls besser bei nach vorwärts geneigtem Kopfe, bei anderen scheint jedoch die Lage der Köpfe von keinem Einfluss zu sein" (Archiv für Ohrenheilkunde Bd. III. S. 179). — Indem ich den Exspirationsdruck, welcher bei den einzelnen Kopfstellungen erforderlich ist, um den Lufteintritt in die Trommelhöhlen gelingen zu lassen, manometrisch bestimmte, konnte ich die Beobachtungen von Herrn Lucae bestätigen (Experim. Studien etc. S. 25). Den Lufteintritt in die Trommelhöhlen constatirte ich nicht durch „äusserst trügerische subjective Empfindungen", wie dies von Herrn Lucae geschah („Gefühl von Anspannung des Trommelfells"), sondern durch die directe Besichtigung des Trommelfells.

Bezüglich der Durchgängigkeit der Tuben während des Schlingactes spricht sich Herr Lucae auf Grund der Besichtigung der Tubenmündung aus: „Im Gegensatz zu der bisherigen Annahme, dass sich während des Schlingens die Tuba öffne, wurde a. a. O. (dieses Archiv Bd. 64. S. 476) von mir nachgewiesen, dass die Tubenmündung sowohl beim Schlingacte, als bei der Phonation durch die Hebung des Gaumensegels eine Verengerung erleidet. Wenn es trotz dieser Verengerung der Tubenmündung gelingt mit Hülfe des bekannten Politzer'schen Verfahrens während des Schlingactes Luft in's Mittelohr einzupressen, so kann dies nur darin seinen Grund haben, dass durch das emporschnellende und sich an die hintere Rachenwand fest anlegende Gaumensegel ein luftdichter Abschluss des Nasenrachenraumes nach unten erzielt wird. Indem nun durch den gleichzeitigen künstlichen

[1]) So oft ich besprach, dass ich den Lufteintritt in die Trommelhöhle durch die directe Besichtigung feststellte, erwähnte ich nebenbei, dass mit derselben die subjective Empfindung des Lufteintrittes ausnahmslos übereinstimme ohne jedoch dieselbe als Beweismittel zu verwerthen. Nur bei den Untersuchungen im pneumatischen Cabinet musste ich aus besonderen Gründen neben dem objectiven Befunde auch die subjectiven Empfindungen in Betracht ziehen.

Verschluss der Nasenöffnungen in dem somit nach allen Seiten abgeschlossenen Nasenrachenraum die eingeblasene Luft stark verdichtet wird, überwindet sie die in demselben Momente erfolgende Verengerung der Tubenmündung und stürzt in die Trommelhöhlen" (Berl. Klin. Wochenschrift No. 11. 1876). — Eine Bestimmung des erforderlichen Luftdruckes fand nicht statt und hat deshalb die Ansicht, dass die Luft stark verdichtet werden müsse, nur den Werth einer rein subjectiven Annahme. Den Druck, welcher erforderlich ist um die Luft beim Politzer'schen Verfahren in die Trommelhöhlen eintreten zu lassen, bestimmte ich, indem ich Luft unter genau bestimmtem Drucke in die Nasenrachenhöhle einströmen liess. Meine Untersuchungen ergaben, dass ausnahmslos ein Druck von 20 Mm. Hg und weniger genügt, um den Lufteintritt in die Trommelhöhlen gelingen zu lassen; ich konnte mich deshalb der Ansicht von Herrn Lucae, dass eine starke Luftverdichtung erforderlich sei, nicht anschliessen, sondern musste den erforderlichen Druck als einen schwachen bezeichnen. Da derselbe geringer ist, als der Druck, welcher beim Valsalva'schen Versuche und während der Phonation erforderlich ist, um Luft in die Trommelhöhlen treten zu lassen, habe ich mich dahin ausgesprochen, dass während des Schlingactes nicht eine Verengerung, sondern eine Eröffnung der Tuben eintritt. Der geringste Druck, bei welchem ich in einem Falle während des Schlingactes den Lufteintritt in die Trommelhöhle noch mit Sicherheit nachweisen konnte, war ein solcher von 30 Mm. Wassersäule (Experim. Studien etc. S. 40). Der Lufteintritt wurde auch hierbei nicht durch das subjective Gefühl der Anspannung des Trommelfells, wie dies, wie erwähnt, von Herrn Lucae geschehen ist, sondern durch die directe Besichtigung des Trommelfells nachgewiesen. „In vereinzelten Fällen lässt sich schon beim Schlingacte, wenn er ohne Lufteintreibung in die Nase ausgeführt wird, bei der Besichtigung eine geringe Vorwölbung beobachten. Dieselbe kann dadurch eintreten, dass im ersten Moment der Schlingbewegung das Lumen der Tube im knorpelig membranösen Theil verengt wird. Diese Vorwölbung des Trommelfells ist jedoch stets so geringfügig, dass sie mit derjenigen, welche bei von der Nase aus einwirkendem, auch minimalem Luftdrucke auftritt, nicht verwechselt werden kann. Sollten Zweifel entstehen, so kann der Vergleich leicht gezogen werden, indem man zuerst einen Schlingact ohne Lufteintreibung, sodann einen Schlingact mit einer solchen ausführen lässt." (Experim. Studien etc. S. 37.)

Ueber die Besichtigung der Tubenmündung habe ich mich in meiner letzten Arbeit bereits ausgesprochen und erlaube ich mir hier nur hervorzuheben:

1) dass Michel, welcher zuerst die Tubenmündung und ihre Formveränderungen bei den verschiedenen Gaumenactionen wie Herr Lucae mit Hülfe kleiner, in die Nasenrachenhöhle eingeführter Spiegelchen beobachtete und beschrieb, anfänglich ebenfalls glaubte einen Verschluss der Tubenmündung zu sehen. In einer zwei Jahre später erschienenen Veröffentlichung dagegen (Berl. Klin. Wochenschr. No. 41, 1875) äussert sich Michel wie folgt: „im Augenblick der höchsten Erhebung des Bodens der Mündung und des Tubenwulstes auf der Höhe des Schlingactes eröffnet sich erst die Tubenspalte, klafft unten zuerst und am weitesten etc."

2) dass Zaufal, der gestützt auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen, welche durch treffliche Abbildungen und eine eingehende Beschreibung erläutert werden (Arch. für Ohrenheilk. Bd. IX. S. 133 u. S. 228), an der Eröffnung der

Tuben während der Maximalerhebung des Gaumensegels festhält und darauf aufmerksam macht, dass bei Besichtigung der von Herrn Lucae gegebenen Abbildung (dieses Archiv Bd. 64) sich zeigt, „dass sowohl rechts als links ein noch ziemlich beträchtlicher Raum zwischen Levatorwulst und Hacken (Knorpeldach) frei bleibt“ (Arch. für Ohrenheilk. Bd. XI. S. 54).

Der Anschauung Herrn Lucae's, welcher das Bild, das er zuerst in einem Falle, nach seiner neueren Mittheilung in zwei weiteren Fällen gesehen hat, als Verschluss der Tubenmündung deutet, steht somit die Anschauung Michel's und Zaufal's gegenüber, welche auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen, das Bild, welches sie gewannen, als Oeffnung deuteten und beschrieben.

Ich gestatte mir hierzu noch die Bemerkung, dass die Besichtigung der Tubenmündung für die Beurtheilung der Durchgängigkeit der Tube im Ganzen überhaupt nicht verwerthet werden kann. Da für die Durchgängigkeit einer membranösen Röhre, deren Wandungen sich gegenseitig berühren, nur die Elasticitätsverhältnisse der letzteren in Betracht kommen und wir dieselben bei der Tuba weder auf anatomischem Wege, noch durch die Besichtigung feststellen können, sind wir darauf angewiesen, zu untersuchen, wie die Röhre Stoffe passiren lässt. „Die Tuben werden wir wie jede Röhre als frei durchgängig zu betrachten haben, wenn sie bei minimalen Druckunterschieden zwischen Trommelhöhlen- und Rachenluft den Luftdurchtritt gestatten; erschwerte Durchgängigkeit werden wir annehmen müssen, wenn mehr oder weniger hochgradige Druckstärken erforderlich sind, um den Lufteintritt in die Trommelhöhlen gelingen zu lassen. Tritt bei Einwirkung beträchtlicher Druckstärken keine Luft durch die Tuben, so werden dieselben als geschlossen zu betrachten sein“ (Experim. Studien S. 5).

Ich bestimmte die Durchgängigkeit der Tuben sowohl während der Phonation, als während der Anfangsperiode des Schlingactes, indem ich den Druck, welcher während dieser Functionszustände im Nasenrachenraum hergestellt werden muss, um den Lufteintritt in die Trommelhöhlen gelingen zu lassen, manometrisch genau feststellte. Der Lufteintritt wurde auch hierbei nicht durch „äusserst trügerische subjective Empfindungen“ („Gefühl von Anspannung des Trommelfells“ von Herrn Lucae) festgestellt, sondern durch die directe Besichtigung des Trommelfells. Meine Untersuchungen, bezüglich deren ich auf die Originalmittheilung (Experim. Studien etc. Cap. 5 u. 6) verweisen muss, konnten die Ansicht, dass während dieser Functionszustände ein Verschluss der Tubenmündung stattfinde, nicht bestätigen und konnte ich die allgemein geltende Anschauung, dass die Tuben sich bei der Maximalcontraction ihrer Musculatur öffnen, der Anschauung von Hrn. Lucae gegenüber aufrecht erhalten.

Wenn Herr Lucae mir imputirt, dass ich „durch Herausreissen beliebiger Sätze, durch Verdrehung, sowie durch völlige Ignorirung der Thatsachen“ seinen Arbeiten habe eine Behandlung widerfahren lassen, „deren tendenziöser Charakter dem sachkundigen Leser in die Augen springt“, so muss ich dagegen bemerken, dass ich aus den Arbeiten von Herrn Lucae alle diejenigen Stellen wörtlich citirte, welche mir für die Beurtheilung der vorliegenden Fragen von Wichtigkeit erschienen [1]) und hierbei nicht anders verfuhr, als wie bei jeder wissenschaftlichen Erörterung geschieht. Bei

[1]) Dasselbe geschah bei der vorstehenden Erläuterung unserer beiderseitigen Untersuchungsmethoden.

meinen Arbeiten war ich von dem aufrichtigen Wunsche geleitet, die einzelnen Fragen rein sachlich zu erörtern und hege ich die Ueberzeugung, dass der vorurtheilsfreie Leser dies aus meinen Arbeiten erkennen und mich gegen die ungerechtfertigten und unmotivirten Anschuldigungen von Herrn Lucae in Schutz nehmen wird.

Ob Herr Lucae, dem das gebräuchliche Quecksilbermanometer bis vor Kurzem noch als neu erschien (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XII. S. 6), der dem negativen Valsalva'schen Versuche den Namen Toynbee's beilegte (vgl. dieses Archiv Bd. 64, S. 496), von der Ansicht ausgehend, dass Toynbee diesen Versuch zuerst beschrieben habe [1]), Ursache hat, anderen „Mangel historischen Wissens" vorzuwerfen, erscheint mir sehr fraglich. Wenn ich hier nur zwei Fälle hervorhebe, bei deren Erörterung ich mir erlauben musste, das historische Wissen von Herrn Lucae zu bereichern (Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. XIII. S. 2 u. Experim. Studien S. 27), so wird es doch gerechtfertigt erscheinen, wenn ich auf Grund dieser Thatsachen den unmotivirten Vorwurf von Herrn Lucae zurückweise.

Wenn zum Schluss Herr Lucae, indem er mich als „jungen Anfänger" bezeichnet, den Leser in Kenntniss setzt, dass er seit einer grösseren Reihe von Jahren als ich auf demselben Gebiete arbeitet, so bin ich gerne bereit, dies zu bestätigen.

3.

Albuminurie während der Styraxeinreibungen Krätziger.

Von Dr. P. Unna,

Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Im ersten Hefte dieses Bandes veröffentlichte Lassar einen interessanten Fall von Hautödem mit Albuminurie, bei welchem die Section einen vollständig negativen Nierenbefund ergab, obgleich während des Lebens neben reichlicher Albuminurie hyaline und granulirte Cylinder nachgewiesen waren. Lassar sieht in diesem Falle den Grund der Albuminurie in einer 4 Monate vor dem Tode durch Petroleumeinreibung erzeugten Dermatitis, welche sich noch post mortem durch Kernvermehrung längs der Gefässe und Drüsengänge documentirte und den Grund des Hautödems nicht in einer fortdauernden chronischen Dermatitis, sondern in der durch die abgelaufene Dermatitis erzeugten Albuminurie, welche in der Haut vermöge der dort schon gesetzten Gefässalteration leicht hochgradiges Oedem hervorbringen konnte. Er giebt den beobachteten Erscheinungen also diese Reihe: 1) Artificielle Dermatitis, 2) bleibende Gefässalteration der Haut, 3) Albuminurie und Cylinderharnen ohne pathologisch-anatomisch nachweisbares Substrat in den Nieren, 4) Oedem der in ihren Gefässen alterirten Haut. Zwischen Symptom 1) und 2) und ebenso zwischen 3) und 4) erscheint mir nun allerdings der Uebergang vollkommen klar und sichergestellt. Lassar sieht aber auch zwischen 1) und 3) einen solchen, er nimmt die Hauterkrankung ausdrücklich als Ursache der heftigen Albuminurie an, „wie man sie bislang ausschliesslich an das Auftreten einer eigentlichen Nierenentzündung gebunden glaubte". Diese Annahme erscheint mir gewagt und ich glaube in folgender kurzer Mittheilung einen Beitrag liefern zu können zur Ausfüllung der von mir hier supponirten Lücke.

[1]) Vgl. Wollaston, Phil. Transact. 1820. — Lincke, Handbuch der Ohrenheilk. Bd. I. S. 491. — Joh. Müller, Handbuch der Physiologie Bd. II. S. 436.

Bei Gelegenheit einer Discussion des Lassar'schen Falles machte Herr College Dr. Wiesinger, chirurgischer Assistent am allgemeinen Krankenhause, mich auf einen Fall von Albuminurie aufmerksam, den er auf der unter seiner Leitung stehenden Krätzabtheilung kürzlich beobachtet hatte. Ich nahm, obigem Gedankengang folgend, sogleich die sich mir bietende Gelegenheit wahr, die Harne der Krätzkranken einmal methodisch auf Eiweiss zu untersuchen. Hier lag in dem scabiösen Eczem eine allgemeine Hautstörung vor, hinzu kam freilich eine medicamentöse Einwirkung auf die ganze äussere Decke; jedenfalls machte die genannte Einzelbeobachtung ein positives Resultat einer in dieser Richtung angestellten Untersuchung nicht unwahrscheinlich.

Die Kur auf der Krätzabtheilung des hiesigen Krankenhauses, bisher mit der chirurgischen Station verbunden, wird so gehandhabt, dass die neu aufkommenden Kranken gleich am ersten Abend, dann am folgenden Tage Morgens und Abends den Körper selbst mit einer Styraxsalbe (Styrac. liq., Ol. rapar. āā pp. X, Spirit. p. I) einreiben und im Uebrigen diese Zeit in wollene Decken gehüllt, liegend zubringen. Darauf baden sie ab und werden meistens, wenn keine weiteren Complicationen vorliegen, am Morgen des dritten Tages geheilt entlassen. Den Hauptbestand bilden junge, kräftige, sonst durchaus gesunde Leute des Arbeiterstandes; selten kommen Verlegungen anderweitig Leidender auf die Krätzabtheilung vor.

Ich untersuchte im Ganzen die Harne von 124 Personen, welche vom 9. Januar bis 9. Februar 1878 der Abtheilung zugingen und zwar täglich Morgens, so dass von jedem Kranken eine Probe nach einer Einreibung, eine zweite nach drei Einreibungen und Beendigung der Kur genommen wurde. Diejenigen Fälle, in denen sich einmal ein Eiweissgehalt herausstellte, wurden selbstverständlich weiterhin controlirt, solange es möglich war. In dem letzten Dutzend der Fälle untersuchte ich — zum Ueberfluss, wie das Folgende ergeben wird — auch den Harn vor jeder Einreibung, gleich nach dem Eintritt in das Hospital. In 2 Fällen prüfte ich den Urin von 4 zu 4 Stunden während der Kur bis 9 Mal im Ganzen. Ich benutzte durchgängig die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz zur Ermittlung des Eiweissgehaltes. Da Mangel an Zeit es mir unmöglich machten, mich auf die subtileren Untersuchungen der Qualität und Quantität der gefällten Albuminstoffe einzulassen, so verzichtete ich von vornherein auch darauf, ein spurweises Vorkommen von Eiweiss nachzuweisen und notirte Albuminurie nur in den Fällen, in welchen ein dickflockiger, bei Zusatz von Salpetersäure unlöslicher Niederschlag sich beim Erkalten in der Höhe von $\frac{1}{16}$ bis gegen $\frac{1}{2}$ des vorhandenen Flüssigkeitsvolumens absetzte. Inzwischen hat Prof. Leube den höchst interessanten Nachweis geliefert, dass, „in seltenen Fällen (4,2 pCt.) bei sonst vollständig normalem Verhalten des Körpers eine ganz geringgradige, aber unzweifelhafte Albuminurie auftritt, welche verhältnissmässig häufig (16 pCt. der Fälle) sich einstellt, wenn körperliche Anstrengungen der Urinabscheidung vorangehen". (S. dieses Archiv Bd. 72 Hft. 2.) Es wird also von um so grösserem Interesse sein, in Zukunft die einschlägigen Fälle auf ihr früheres und ferneres Verhalten im wirklichen Normalzustand zu prüfen. Zugleich ergiebt sich aber auch, dass bei einer Ausdehnung meiner Fälle auf die ganz geringer (bei guter Beleuchtung deutliche Eiweisstrübung: Leube) Albuminurie unter die so schon genügend complicirten Versuchsbedingungen „die physiologische Albuminurie Leube's als neu zu berücksichtigender Factor eingetreten wäre, welche ich jetzt vollständig vernachlässigen darf. Die von mir unter 124 Krätzkranken beobachteten 9 Fälle von Albuminurie zeigten sämmtlich dickflockige, meist massige Niederschläge von Eiweiss. Deshalb glaube ich aber auch, dass dieses aus einer nur rohen Voruntersuchung hervorgegangene, positive Resultat die Aufmerksamkeit der Fachgenossen verdiene und die Berufenen zu weiterer, genauerer Verfolgung der Thatsache auffordern mag. In Folgendem gebe ich, kurz referirt, das Resultat der Harn- und Körperuntersuchung in jenen 9 Fällen, wobei ich im Allgemeinen voranschicken will, dass natürlich auf das Vorhandensein von Fieber, Gonorrhoe und Cystitis, Oedem und sonstige Krankheiten der Haut (Lassar), anamnestisch auf Symptome von Nierenerkrankung ein Hauptaugenmerk gerichtet war, aber in diesen Beziehungen sich nur negative Befunde ergeben haben.

wir für die Absonderung pathologischer Stoffe, speciell des Eiweisses, noch ganz und gar darauf angewiesen unsere Vorstellungen mit der Filtrationshypothese in Einklang zu setzen. Denn wenn bei chronisch destructiven Nierenaffectionen wohl eine abnorme Betheiligung des Epithels der Harnkanälchen in dem Sinne denkbar wäre, dass dabei aus ihrem Zerfall Albuminurie unter Umständen hervorginge, so ist doch gerade für unseren Fall, wo bedeutende Albuminurie im Laufe weniger Stunden wieder verschwindet, so recht eigentlich der Platz der Filtrationshypothese. Hier ist nun die geläufige Anschauung wohl diejenige, welche das physiologische Hinderniss für den Uebergang des Eiweisses in den Harn in der relativen Grösse des Eiweissmolecüls gegenüber den Poren in der Wandung der Glomerulusschlingen findet. Im Anschlusse an diese Anschauung würde nun ein Körper, dessen Molecül grösser als das der normalen Harnbestandtheile aber kleiner als das des Albumins ist und welcher nebenbei aus irgend einem (chemischen) anderen Grunde besonders leicht die Capillarwand durchdringt, bei massenhaftem Durchtritt wohl die Poren der Capillarwandung vorübergehend etwas über die Norm zu vergrössern im Stande sein. Es würden bei gewissen Individuen und dem Zusammentreffen der oben besprochenen Hülfsbedingungen während des massenhaften Durchtritts aromatischer Stoffe auch für eine Zeit Eiweissmolecüle mit hindurchgerissen werden, für welche später die Capillarwand wieder eine unübersteigliche Barriere bildet. Hierdurch würde auch auf den Lassar'schen Fall einiges Licht geworfen werden, welcher sich nur insofern von den meinen unterscheidet, als dort die Schädlichkeit nicht 36 Stunden wie hier, sondern volle 4 Tage auf die scabiöse Haut einwirkte. Andererseits war dort auch die Albuminurie nicht transitorisch, sondern dauerte bis zum Tode und hatte secundär Hydrämie und Oedem der Haut zur Folge. Welche der vielen, zum Theil sehr hohen Kohlenwasserstoffe des Petroleums oder welche sonstige Bestandtheile und wie verändert sie in jenem Falle auf die Nierencapillaren einwirkten, ist natürlich vollkommen dunkel. Jedenfalls scheint mir ihr directer, lang dauernder Einfluss auf die Capillarbahn der Niere selbst eher einen plausibeln Grund für die nachhaltige Albuminurie zu liefern als der blosse Bestand einer rasch vorübergehenden Hautentzündung. Ich möchte also die hier als Erklärung vorgetragene Hypothese dahin formuliren, dass ein massenhafter Durchtritt von abnormen Stoffen höheren Atomgewichts durch die Capillarwand der Niere, dieselbe, sei es auf kürzere oder längere Zeit, bei gewissen Individuen auch für Eiweissmolecüle durchdringlich macht. Für keinen Nachtheil dieses Erklärungsversuches halte ich es, dass die zu Grunde liegende Vorstellung etwas grob mechanisch ist. Jedenfalls haben wir für den Lassar'schen Fall und wahrscheinlich doch auch für die unseren nur unter solchen Erklärungen die Wahl, welche keine histologisch nachweisbare Veränderung der Nierensubstanz erfordern.

Ich muss es mir versagen auf verwandte Erscheinungen, wie auf die Albuminurie im letzten Stadium des Diabetes mellitus, nach Firnissung u. A. einzugehen, möchte aber nicht unterlassen zu betonen, dass bei der hier vorgetragenen Auffassung des Lassar'schen Falles, derselbe durchaus nicht, wie Lassar glaubt, zu beweisen im Stande ist, dass eine Schädigung des Hautorgans an und für sich Albuminurie hervorrufen könne und dass derselbe deshalb auch in keiner Weise geeignet ist, den wichtigen Versuchen von Senator entgegengestellt zu werden, welcher bei Beklebung der ganzen Hautfläche mit Heftpflaster keine Albuminurie auftreten sah. Denn bei diesem Verfahren fehlte eben die massenhafte Resorption fremder Stoffe, deren Ausscheidung ich glaube in dieser Frage in den Vordergrund stellen zu müssen.

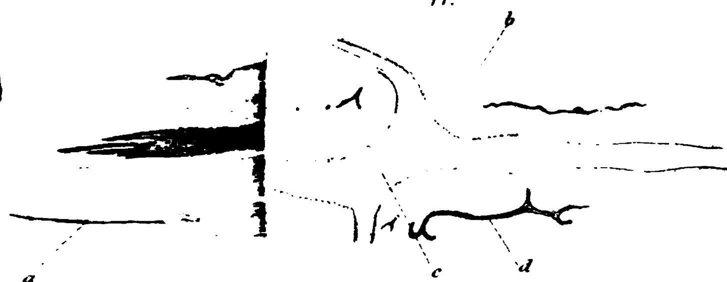
Druckfehler.

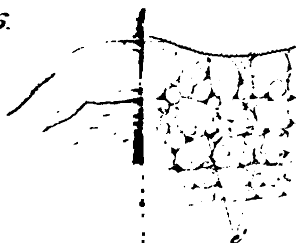
Bd. 73	Seite 278	Zeile 20	v. u.	statt:	ausgesprochen — auszusprechen
-	280	- 6	v. o.	-	an allen vier — an beiden
-	-	- 8	-	-	an den hinteren Extremitäten — an der hinteren Extremität

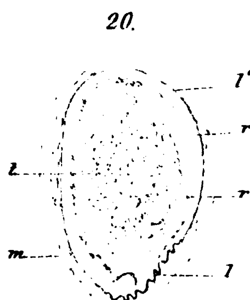


Willmaack del.

W. Grohmann sc.

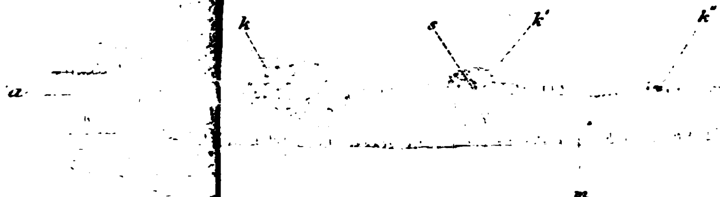


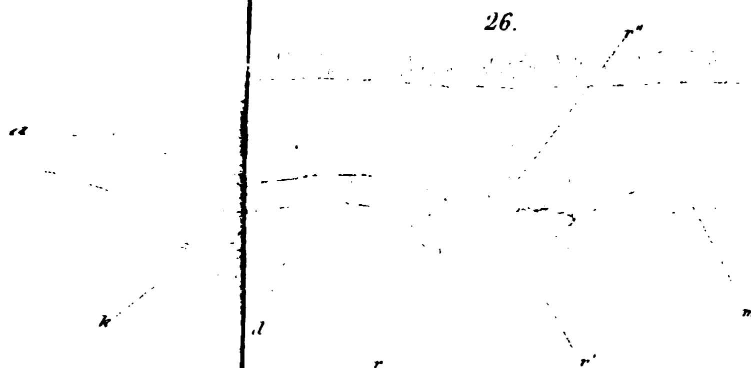




19.

e'



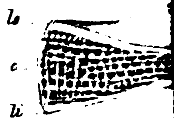


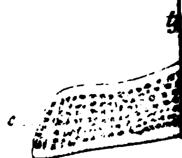
L. Wittmaack del.   W. Grohmann sc.





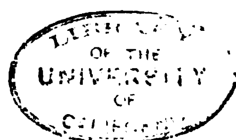
9.







Schuffner del.



Virchow's

ap

fom

sa

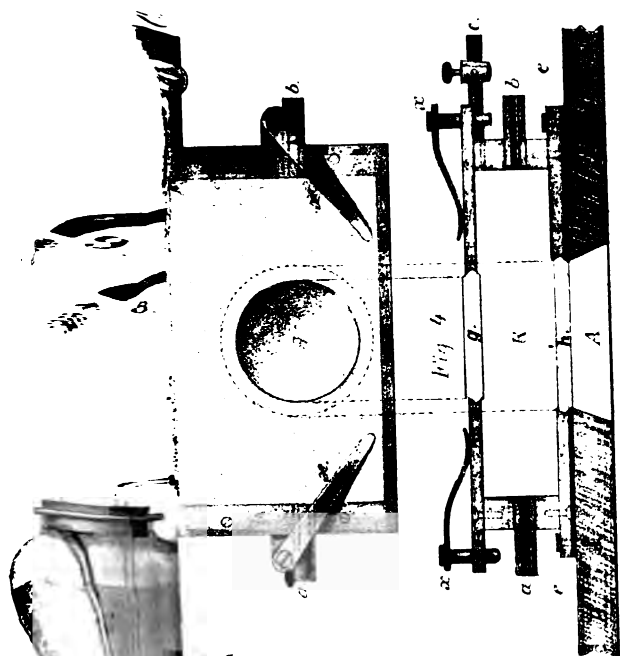
fh

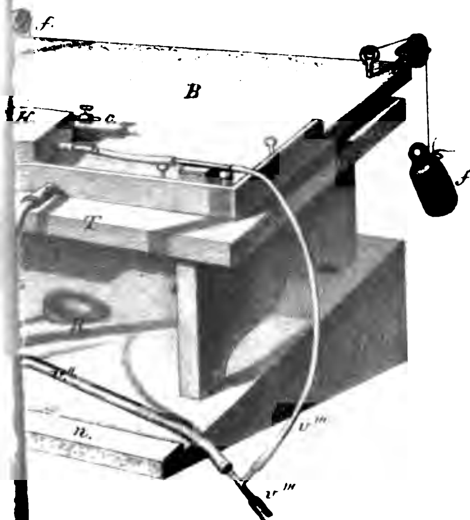
fa

aa

Scheffner del.

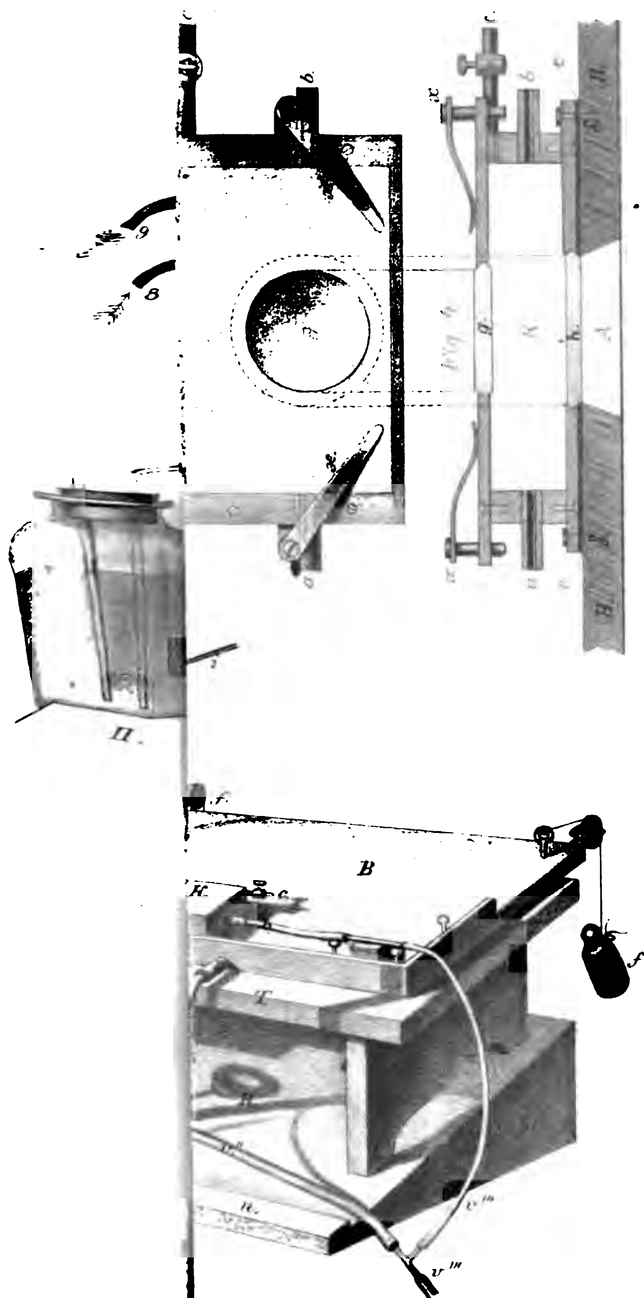






F. Werth Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIV. (Siebente Folge Bd. IV.) Hft. 4.

XX.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—VIII (CXI—CXVIII).

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIII. XV. XVI.)

I. (CXI.) Ueber eine für die operative Chirurgie berücksichtigungswerthe Anomalie der Arteria lingualis.

Zur Beobachtung gekommen im Januar 1877 an der linken Seite eines arteriell injicirten Schädels eines Mannes.

Die rechte Arteria lingualis entspringt von der Carotis externa 8 Mm. unter dem Abgange der Maxillaris externa und 1 Cm. über dem der Thyreoidea superior, welche vom Anfange der Carotis externa entsteht. Durch zwei fast rechtwinklige Flexuren ist sie in eine S-förmig gekrümmte Portio horizontalis inferior posterior, deren vorderer Abschnitt über dem Cornu majus des Os hyoideum verläuft, in eine Portio media ascendens und in eine Portio horizontalis superior anterior geschieden. Die Portio inferior ist 4,4 Cm., die Portio media 4,7 Cm. und die Portio superior 3,6 Cm. lang. Von der Portio inferior kommt auf den hinteren, vom Ursprunge bis über das Capitulum des Os hyoideum reichenden Abschnitt 1,5 Cm., auf den vorderen, 4 Mm. über der hinteren Hälfte des Cornu majus des Os hyoideum, zwischen dem Hyoglossus und Hyopharyngeus verlaufenden, abwärts vom Nervus hypoglossus hinter dem hinteren Rand des Hyoglossus sich versteckenden Abschnitt 2,9 Cm. Von der Portio media ist der untere, hinter der vorderen Partie des Hyoglossus schräg aufsteigende und bis zum Abgange der Sublingualis reichende

Abschnitt 2,7 Cm., der obere Abschnitt 2 Cm. lang. Die Stelle, wo diese Portion den vorderen Rand des Hyoglossus verlässt, befindet sich 1 Cm. abwärts von der Kreuzung dieses Muskels mit dem Styloglossus. Die Arterie hat eine Länge von 12,7 Cm. Die Palatina ascendens entsteht von der Maxillaris externa 12 Mm. nach deren Ursprunge aus der Carotis externa.

Die rechte Arteria lingualis hat somit einen normalen Verlauf und dadurch auch zu den umgebenden Theilen, namentlich zum Cornu majus des Os hyoideum, die gewöhnlichen Beziehungen. Der Bogen, den dieselbe hinter dem Hyoglossus mit dem vorderen Abschnitt ihrer Portio inferior und dem unteren Abschnitt ihrer Portio media bildet, hat eine Länge von 5,6 Cm.

Ganz anders verhält sich die linke Arteria lingualis. Diese Arterie kommt nehmlich von einem für sie und die Maxillaris externa gemeinschaftlichen Truncus, welcher auch die Palatina ascendens absendet. Dieser Truncus communis hat eine Länge von 2,5 Cm. und entspringt von der Carotis externa 1,8 Cm. über der Thyreoidea superior, die aus dem Anfange der ersteren abgeht. Er steigt bogenförmig gekrümmt hinter dem Stylohyoideus und dem hinteren Bauche des Digastricus in das Trigonum hyomaxillare über die Glandula submaxillaris. In einer Entfernung von 1 Cm. von seinem Abgange findet die Kreuzung mit den genannten Muskeln, über dieser Kreuzung, von derselben 7 Mm. entfernt, seine Theilung in die Maxillaris externa und Lingualis statt. Die Palatina ascendens geht von dem Truncus 8 Mm. vor seiner Theilung ab, welche sich, wie die aus der Maxillaris externa entspringende gleichnamige Arterie der rechten Seite, aussen vom Styloglossus über diesem aufwärts krümmt, um die gewöhnlichen Orte ihrer Verzweigung zu erreichen. Die Maxillaris externa verfolgt den normalen Weg.

Die Lingualis ändert während ihres Verlaufes 4 Mal ihre Richtung, bildet an den Uebergängen der verschiedenen Richtungen 3, fast rechtwinklige Flexuren, eine hintere, eine vordere untere und eine vordere obere, ist dadurch in 4 Portionen: Portio descendens, P. horizontalis inferior posterior, P. ascendens und P. horizontalis superior anterior geschieden, wovon die vorderen drei in der Richtung einer nach vorn zickzackförmig aufsteigenden Linie verlaufen. Mit der stark S-förmig gekrümmten Portio descendens steigt die Arterie in einer 1 Cm. langen Strecke vor dem Truncus communis schräg ein- und abwärts bis zu einer Stelle am hinteren Rande des Hyoglossus, welche 5 Mm. unter der Kreuzung dieses Muskels mit dem Styloglossus, 2,5 Cm. über dem Capitulum des Os hyoideum und 1 Cm. über dem N. hypoglossus sich befindet. Nachdem die Arterie sich nach vorwärts umgebogen und dadurch ihre hintere Flexur gebildet hat, nimmt sie mit der schwach bogenförmig nach abwärts gekrümmten Portio horizontalis inferior hinter dem oberen Theile des Hyoglossus, ihn quer kreuzend, Platz. Sie gelangt an der bezeichneten Stelle des hinteren Randes dieses Muskels unter ihn und verlässt denselben an einer Stelle seines vorderen Randes, welche 1 Cm. unter dessen Kreuzung mit dem Styloglossus nach vorn und 2,5 Cm. über dem Körper des Os hyoideum sich vorfindet, d. i. die Arterie hat mit dieser Portion in einer Distanz von 2,5 Cm. über und fast parallel mit dem Os hyoideum ihren Verlauf. Die Arterie biegt sich nun nach oben um, bildet dadurch ihre vordere untere Flexur und steigt nach Abgabe der Sublingualis mit ihrer Portio ascendens fast vertical aufwärts.

Endlich biegt sie noch ein Mal nach vorn um, bildet ihre vordere obere Flexur und endet mit der Portio horizontalis superior.

Die Portio descendens ist ganz abnorm: die Portio horizontalis inferior repräsentirt den hinter dem Hyoglossus gelagerten grossen Bogen der rechten Arterie dieses Schädels und der normalen Arterie (d. i. den über der hinteren Hälfte des Cornu majus des Os hyoideum verlaufenden Abschnitt der Portio inferior † dem unteren, hinter der vorderen Partie des Hyoglossus versteckten Abschnitt der Portio media) im verkürzten und verflachten Zustande; die Portio ascendens entspricht dem oberen, über dem Abgange der Sublingualis befindlichen Abschnitte der Portio media, und die Portio horizontalis superior ist gleich derselben Portion der Arterie der anderen Seite und der Norm.

Die Portio descendens ist 1 Cm. (nach ihrer Krümmung gemessen 2,2 Cm.), die P. horizontalis inferior 3,4 Cm., die P. ascéndens 2 Cm. und die P. horizontalis superior 3,6 Cm. lang. Die Arterie ist somit im Ganzen 10—11,2 Cm. lang, also um 2,7—1,5 Cm. kürzer als die rechte Arterie und bildet mit ihrer Portio horizontalis inferior hinter dem Hyoglossus oben einen flachen und kurzen Bogen, welcher den hinter diesem Muskel befindlichen, stark gekrümmten und langen Bogen der rechten Arterie um 2,2 Cm. an Länge nachsteht und um die enorme Distanz von 2,1 Cm. höher über dem Cornu majus des Os hyoideum verläuft, als letzterer.

Die rechte Arteria lingualis ist daher durch ihren Ursprung, gemeinschaftlich mit der Maxillaris externa von einem enorm langen Truncus communis, durch vier von einander scharf geschiedene Portionen, durch das ungewöhnliche Verhalten der ersten Portion und durch die Kürze der zweiten und dritten Portion, namentlich aber durch die hohe, in enormer Distanz von dem Cornu majus des Os hyoideum und völlig im Trigonum hyo-maxillare befindliche Lage der ganz oben hinter dem Hyoglossus versteckten zweiten Portion — P. horizontalis inferior posterior — ganz abnorm.

Werth der Kenntniss der Anomalie:

Die Lingualis und Maxillaris externa entspringen öfters vermittelst eines Truncus communis von der Carotis externa.

Von den Anatomen, welche die Häufigkeit des letzteren Vorkommens statistisch bestimmt haben, hat A. v. Haller[1]) dies unter 50 Fällen 7 Mal, also etwa in $^1/_7$ der Fälle; Rich. Quain[2]) unter 302 Fällen 61 Mal, also schon etwa in $^1/_5$ der Fälle beobachtet. G. Mirault[3]) giebt an, freilich nur nach der geringen

[1]) Icon. anat. Fasc. III. Goettingae 1747. Fol. p. 5. not. 9.

[2]) The anatomy of the arteries. London 1844. 8°. p. 106.

[3]) Mém. sur la ligature de la langue et sur celle de l'artère linguale en particulier. Mém. de l'Acad. roy. de Médecine. Tom. IV. Paris 1835. 4°. p. 58.

Anzahl von Beobachtungen, die er unter 38 untersuchten Fällen der Lingualis gemacht hat, dass dieser Truncus communis gewöhnlich den Platz der Lingualis einnehme und sich entweder au niveau des unteren Randes des hinteren Bauches des Digastricus oder hinter diesem in die Maxillaris externa und Lingualis theile. Derselbe[1]) hat die Lingualis, bei unmittelbarem Ursprunge aus der Carotis externa, ausnahmsweise ($^1/_{38}$ der Fälle), höchstens bis 8 Lin. (etwa 17 Mm.) über dem Niveau des Os hyoideum abgehen gesehen.

Die Portio horizontalis inferior der normalen Lingualis, welche Mirault in die P. hyocarotidienne (vom Ursprunge bis zum Capitulum des Os hyoideum) und in die P. hyoidienne (über der hinteren Hälfte des Cornu majus zwischen Hyoglossus und Hyopharyngeus) eintheilt, liegt ferner nach J. F. Malgaigne[2]) einige Millimeter über dem Os hyoideum; nach Mirault[3]) 1—3 Lin. (2—6 Mm.) darüber oder berührt dasselbe; nach meiner Erfahrung gleich oder bis 8—10 Mm., gewöhnlieh 2—4 Mm. darüber. Der vordere Abschnitt dieser Portion tritt in der Regel am hinteren Rande des Hyoglossus unter diesen, abwärts von der Stelle, an welcher der N. hypoglossus diesen Muskel zu kreuzen beginnt.

Daraus folgt:

1) dass die beschriebene anomale Arteria lingualis höher über dem Os hyoideum entsprang, als das gekannte Maximum der Höhe des Ursprunges der normalen Arterie über dem Os hyoideum;

2) dass ihre unter dem Hyoglossus versteckte Portion um die enorme Distanz von 2,1—2,3 Cm. höher über dem Cornu majus des Os hyoideum ihren Verlauf nahm, als der dieser Portion entsprechende Abschnitt der Portio horizontalis inferior posterior der normalen Arterie;

3) dass diese Portion, statt unter dem N. hypoglossus, wie in der Norm, in beträchtlicher Entfernung über demselben in die Region des Hyoglossus gelangt war;

4) dass dieselbe oben und tief im Trigonum hyomaxillare, nicht entsprechend dem winkligen Raume zwischen dem Stylohyoideus mit dem hinteren Bauche des Digastricus und dem Cornu

[1]) l. c. p. 56.
[2]) Manuel de medicine operatoire. Paris 1861. 8°. p. 162.
[3]) l. c. p. 58, 61.

majus des Os hyoideum, wie in der Norm, sondern hinter dem Hyoglossus ihre Lage hatte.

War dem aber so, so hätte der Operateur bei einer etwa beabsichtigten Ligatur der Arteria lingualis in diesem oder einem möglichen, ähnlichen anderen Falle der beschriebenen Anomalie nach der Methode von Malgaigne[1]) (d. i. durch einen 4 Mm. über und parallel dem Cornu majus des Os hyoideum, also im Bereiche des kleinen winkligen Raumes zwischen Stylohyoideus mit dem hinteren Bauche des Digastricus und dem Cornu majus des Os hyoideum geführten, 3 Cm. langen Querschnitt durch die Haut und Fascie, durch Eindringen unter der aufwärts geschobenen Glandula submaxillaris (1. Anhaltspunkt), dann unter der Sehne des Digastricus (2. Anhaltspunkt) und unter dem N. hypoglossus (3. Anhaltspunkt) auf den Hypoglossus nach dessen Durchschneidung) die Arterie nicht treffen können. Diese Möglichkeit dürfte genaue Untersuchungen in Bezug auf das Vorkommen der Arterie an ihrem Platze vor der Operation bedingen und auch bei wirklich ausgeführter Operation die nicht kleine Verlegenheit verringern; — folglich scheint die beschriebene Anomalie der Arteria lingualis für die operative Chirurgie berücksichtigungswerth zu sein.

II. (CXII.) Ursprung der Arteria vertebralis dextra von der Subclavia knapp neben der Carotis, mit Kreuzung der Thyreoidea inferior von vorn während ihres Verlaufes.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen bei meinen Untersuchungen an der arteriell injicirten Leiche eines neugeborenen männlichen Kindes am 5. November 1868. Das Präparat ist seit jener Zeit in meiner Sammlung aufgestellt.

Die Vertebralis sinistra (α') entspringt aus dem Arcus aortae (A.) zwischen dem Ursprunge der Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra. Sie beschreibt in ihrem Verlaufe einen lateralwärts gerichteten leichten Bogen und hat in beträchtlicher Distanz und lateralwärts in sich den stark bogenförmig gekrümmten Truncus thyreocervicalis (e') und seine Fortsetzung, die Thyreoidea inferior sinistra (β').

[1]) Op. cit. p. 162.

Sie tritt hinter letzterer Arterie durch das Foramen transversarium des VI. Halswirbels in den Canalis vertebralis derselben Seite.

Die Vertebralis dextra (α) aber entspringt vom Anfange der Subclavia (d) knapp neben dem Anfange der Carotis communis dextra (c), also im Theilungswinkel der Anonyma (b). Sie steigt, frontalwärts bogenförmig und lateralwärts schwach S-förmig gekrümmt, schräg auf- und auswärts und dringt, wie gewöhnlich, durch das Foramen transversarium des VI. Halswirbels in den Canalis vertebralis derselben. In ihrem Verlaufe kreuzt sie aber die S-förmig gekrümmt verlaufende Thyreoidea inferior dextra (β) anomaler Weise von vorn.

Richard Quain[1]) hat die Vertebralis dextra nahe (near) dem Ursprunge der Subclavia oder dicht daneben (close), oder ganz dicht neben (very close) der Anonyma entspringen gesehen. Dieselbe kommt nach J. Fr. Meckel[2]) bisweilen aus dem Theilungswinkel der Anonyma. Ein derartiges Präparat von einem Kinde befindet sich in der Göttinger Sammlung[3]).

Der beschriebene Fall von Anomalie der Vertebralis dextra ist dem Falle von Meckel, einem Falle von Quain (p. 128 No. 277) und dem im Göttinger Museum aufbewahrten Falle anzureihen. Da aber die Vertebralis dextra vor der Thyreoidea inferior ihren Verlauf nimmt, wovon ich nicht weiss, dass es schon gesehen worden sein sollte, so repräsentirt der Fall eine neue Varietät der Vertebralis.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XIII. Fig. 1.

1 Glandula thyreoidea. 2 Trachea. 3 Oesophagus. 4 4′ Costa I. 5 5′ Musculi scaleni antici. 6 6′ Musculi scaleni medii beider Seiten. A Arcus aortae etc. b Anonyma. c c′ Carotides communes. d d′ Subclaviae. e e′ Trunci thyreocervicales. f f Mammariae. α α′ Vertebrales. β β′ Thyreoideae inferiores.

[1]) The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. Text 8°. Atlas Fol. Table: „Subclavian arteries and their branches“ p. 116 No. 86, p. 118 No. 103, p. 120 No. 138, p. 128 No. 277.

[2]) J. Fr. Meckel, Handb. der menschl. Anatomie. Bd. III. Halle u. Berlin, 1817. S. 134.

[3]) W. Krause, Varietäten des Aortensystems, in J. Henle's Handb. d. Gefässlehre d. M. Braunschweig 1876. S. 244.

III. (CXIII.) Zweiwurzlige Arteria vertebralis dextra bei Ursprung der accessorischen Wurzel von einem vom Anfange der Subclavia entstandenen Truncus thyreo-vertebralis (und mit Vorkommen einer Arteria thyreoidea ima).

(Neue Varietät.)

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 2.)

Beobachtet am 12. März 1877 an einer männlichen Leiche. Präparat in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die starke Thyreoidea ima (c) entspringt von der vorderen Partie der linken Wand der Anonyma (B), 1 Cm. unter deren Theilung in die Carotis communis und in die Subclavia dextra. Sie steigt schräg vor der Trachea nach links aufwärts und theilt sich in zwei Aeste, die im linken Lobus der Glandula thyreoidea sich verzweigen.

Statt des rechten Truncus thyreo-cervicalis ist ein schwacher Truncus für die Transversa scapulae und T. colli (g) zugegen, welcher von der Subclavia an derselben Stelle abgeht, wie ersterer in der Norm.

Entsprechend der Stelle des Abganges dieses Truncus entspringt von der unteren Wand der rechten Subclavia die Mammaria interna (h) und von der oberen Partie der hinteren Wand der Truncus costo-cervicalis.

Was die zweiwurzlige Vertebralis dextra (e) anbelangt, so ist Folgendes mitzutheilen:

Die tiefer gelagerte, äussere Wurzel (e′) repräsentirt die normale Vertebralis. Sie ist aber schwächer als diese und die innere Wurzel der zweiwurzligen Arterie dieses Falles. Sie entspringt von der hinteren Wand der Subclavia, 5 Mm. einwärts von der Costo-cervicalis, steigt aufwärts und tritt durch das Foramen transversarium des VI. Halswirbels in den Canalis vertebralis.

Die innere, ausserhalb des Canalis vertebralis gelegene und stärkere Wurzel (e″) ist die accessorische. Sie geht von einem besonderen Truncus thyreo-vertebralis (d) ab. Dieser rechte Truncus entsteht von der oberen Wand der Subclavia, 3—4 Mm. auswärts vom Abgange der Carotis dextra aus der Anonyma, dann 1,2 Cm. einwärts von dem Ursprunge der äusseren Wurzel und 1,7 Mm. einwärts vom Truncus für die Transversa colli et scapulae. Derselbe steigt fast vertical aufwärts und kommt nach kurzer Strecke seines Verlaufes hinter die Carotis zu liegen. 4 Mm. über seinem Ursprunge giebt er einen in das Cavum mediastini anticum herabsteigenden Zweig (α) ab und 1,5 Cm. darüber theilt er sich in zwei Aeste, einen inneren und einen äusseren. Der innere, etwas schwächere Ast ist die Thyreoidea inferior, der äussere stärkere Ast aber die innere, accessorische Wurzel der Vertebralis. Die Thyreoidea inferior (f) läuft S-förmig gekrümmt ein- und aufwärts zum rechten Lobus der Glandula thyreoidea; die innere Wurzel (e″) der Vertebralis aber steigt gestreckt und fast vertical neben dem Tuberculum anterius des VI. und V. Halswirbels zuerst vor dem Longus colli, dann auf den

unteren Ursprungsbündeln bis über den Processus tranversus des V. Halswirbels aufwärts, um zwischen diesem und dem des IV. Halswirbels in den Canalis vertebralis zu dringen und mit der äusseren Wurzel der zweiwurzligen Vertebralis oder der eigentlichen Vertebralis sich zu vereinigen.

Der supernumeräre rechte Truncus thyreo-vertebralis ist 2,0 Cm., die rechte Thyreoidea inferior 4,5 Cm. und die innere Wurzel der rechten zweiwurzligen Vertebralis 5 Cm. lang; der Truncus thyreo-vertebralis ist 6—7 Mm., die Thyreoidea inferior 3,5 Mm., die innere Wurzel der zweiwurzligen Vertebralis 3,5—4 Mm., die äussere Wurzel derselben, oder die rechte Vertebralis propria nur 2,5 Mm. und der Stamm der rechten Vertebralis, nach Vereinigung ihrer Wurzeln 4,5 Mm. dick.

Die Vertebralis und die anderen aus der linken Subclavia entspringenden Arterien verhalten sich normal.

Die Vertebralis kann von der Subclavia, der Thyreoidea inferior und der Cervicalis superficialis eine accessorische Wurzel erhalten. Dies ist häufiger an der linken, seltener an der rechten Seite der Fall. Obgleich man von vielfach beobachteten zwei- oder sogar dreiwurzligen Vertebrales spricht, so hat doch Richard Quain [1]), wohl der erfahrenste, diese Abweichung nur in wenigen Beispielen und darunter nur ein Mal (die dreiwurzlige) auf der rechten Seite gesehen.

Eine zweiwurzlige Vertebralis der rechten Seite sah J. Fr. Meckel [2]) — aber beide kamen aus der Subclavia derselben Seite.

Eine dreiwurzlige Vertebralis der rechten Seite hat A. Meckel [3]) bei einem 36jährigen Manne beobachtet. Die innere und mittlere Wurzel der Arterie kamen von der Subclavia in einer Distanz von 12 Mm., die äussere Wurzel aus dem Anfange der Thyreoidea inferior. Die mittlere Wurzel, welche durch das Foramen transversarium des VI. Halswirbels in den Canalis vertebralis sich begab, war gleichbedeutend mit der normalen Arterie; die anderen Wurzeln waren die accessorischen und drangen erst über dem Processus transversus des V. Halswirbels in den Canalis vertebralis, um mit der mittleren Wurzel sich zu vereinigen. Die innere Wurzel war die stärkste, die äussere die schwächste.

[1]) Rich. Quain, The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. Text. 8°. Atlas Fol. p. 168.

[2]) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. 3. Halle u. Berlin 1817. S. 133.

[3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. v. J. Fr. Meckel. Leipzig. Jahrg. 1828. S. 170. Taf. VII Fig. 1 a, b, c. (Auch abgebildet bei Rich. Quain, Op. cit. Pl. XXIV Fig. 2 und bei Tr. Tiedemann, Supplementa ad tab. art. corp. hum. Heidelbergae 1846. Atlas Fol. Tab. XLI Fig. 3.)

Während zwei Wurzeln aus der Subclavia dextra kamen, entstand die dritte aus einem Truncus thyreo-vertebralis, aber dieser lag in diesem Falle ganz aussen und nahm die Stelle des Truncus thyreo-cervicalis ein.

Nicht nur die aus dem Arcus aortae entsprungene Vertebralis sinistra hat man die Thyreoidea inferior abgeben gesehen[1]), sondern auch die aus der Subclavia entsprungene Vertebralis dextra[2]), ja sogar die Vertebralis beider Seiten eines und desselben Individuums und zwar die V. dextra aus der Subclavia und die V. sinistra aus dem Arcus aortae[3]).

Aber der Truncus thyreo-vertebralis nahm in R. Quain's Falle und nimmt am Wiener Präparate wohl nur die Stelle des Truncus thyreo-cervicalis ein und ebenso am Breslauer Präparate; wenn er auch einen ähnlichen Ursprung hat, wie der supernumeräre Truncus in unserem Falle, so besitzt er doch nur eine einwurzlige Vertebralis, wie der Wiener und Quain's Fall.

Die einwurzlige Vertebralis dextra wurde aus dem Theilungswinkel der Anonyma[4]) oder nahe dieser oder nahe dem Ursprunge der Subclavia von dieser entstanden angetroffen[5]).

[1]) a) Rich. Quain, Op. cit. Text. 8°. p. 142 u. 169. Atlas Fol. Pl. XXII Fig. 6. (Auch bei Tiedemann Op. cit. Tab. XLI Fig. 4 entlehnt.) b) P. H. Pye-Smith, G. Howse and J. N. C. Davis-Colley, Notes of Abnormalities observed in the dissecting-room during the Winter Sessions of 1868—1869 and 1869—1870. Guy's Hospital Reports Vol. XVI. London 1871. p. 155.

[2]) Präparat im Wiener Museum mit der Carotis sinistra aus der Anonyma und der Mammaria interna sinistra aus dem Truncus thyreo-cervicalis. J. Hyrtl, Vergangenheit und Gegenwart des Museums d. menschl. Anatomie. Wien 1869. 8. S. 159 No. 123 b.

[3]) Ganz verstümmeltes Präparat im Breslauer Museum und entsprechend schlechte Abbildung und Beschreibung. Man sieht einen langen Truncus thyreo-vertebralis sinister und einen kurzen T. thyreo-vertebralis dexter. Letzterer geht in der Nähe des Theilungswinkels der Anonyma von der Subclavia ab und ist nach Angabe Barkow's 2 Linien lang. — H. C. L. Barkow, Die angiologische Sammlung im anatomischen Museum zu Breslau. Breslau 1869. 4° (mit Goldrand). S. XXVI u. XXVII. Fig. 1 u. 2.

[4]) J. Fr. Meckel, Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. III. Halle u. Berlin 1817. S. 134. — Präparat im Göttinger Museum von einem Kinde. — W. Krause, Varietäten des Aortensystems in J. Henle's Handb. d. Gefässlehre d. M. Braunschweig 1876. S. 244.

[5]) R. Quain, Op. cit. p. 116 No. 86, p. 118 No. 103, p. 120 No. 138, p. 128 No. 277.

Der beschriebene Fall einer zweiwurzligen Vertebralis dextra repräsentirt nach dem Angegebenen eine neue Varietät. Die innere Wurzel kommt nicht direct von der Subclavia, sondern von einem Truncus thyreo-vertebralis, welcher nahe dem Theilungswinkel der Anonyma von der Subclavia entspringt, wie dieser Truncus bei einfachem Vorkommen der Vertebralis dextra und wie diese selbst bei anomaler Abgangsstelle von der Subclavia beobachtet worden war.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XIII. Fig. 2.

A Arcus aortae. B Anonyma. a Carotis dextra. a' Carotis sinistra. b Subclavia dextra. c Thyreoidea ima. d Truncus thyreo-vertebralis. e Zweiwurzlige Vertebralis dextra. e' Aeussere, die normale Vertebralis repräsentirende Wurzel der zweiwurzligen Vertebralis dextra. e″ Innere accessorische Wurzel derselben aus dem Truncus thyreo-vertebralis. f Thyreoidea inferior dextra. g Truncus für die Transversa colli et scapulae. h Mammaria interna. α Arteria mediastinalis.

IV. (CXIV.) Hohe Theilung der Arteria poplitea in die A. tibialis postica und in den Truncus communis für die A. peronea und die A. tibialis antica, mit Endigung der A. tibialis postica als A. plantaris interna und der A. peronea als A. plantaris externa.

(Neu.)

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 3 — 4.)

Zur Beobachtung gekommen an der linken Extremität eines Mannes am 6. April 1877, welche nach arterieller Injection zu den Vorlesungen über chirurgische Anatomie präparirt worden war. Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Poplitea (A) theilt sich in der Höhe des oberen Randes des Popliteus in die Tibialis postica (a) und in den Truncus peroneo-tibialis (b) für die Peronea (d) und Tibialis antica (c). Die Theilungsstelle liegt 4,2 Cm. über dem unteren Rande des Popliteus und 6 Cm. über dem Arcus tendineus des Soleus, also in diesem Abstande vom vorderen und hinteren Umfange des von diesen Muskeln begrenzten Ostium superius canalis cruro-popliltei s. O. inferius fossae popliteae. Die Tibialis postica ist in der Strecke ihres Verlaufes hinter dem Popliteus 4—4,5 Mm. dick, der 5 Cm. lange Truncus peroneo-tibialis aber 7 Mm. dick. Sie divergiren in ihrem Verlaufe gegen das genannte Ostium, so dass die Tibialis postica am inneren Pole, der Truncus peroneo-tibialis am äusseren Pole desselben in den Canalis cruro-

popliteus tritt. Der Nervus tibialis fand sich an der Theilungsstelle der Poplitea, hinter und unter dieser, zwischen der Tibialis postica und dem Truncus peroneo-tibialis gelagert vor.

Die Tibialis postica (a) nimmt durch den Canalis cruro-popliteus, bis 1,5 Cm. von der Peronea einwärts entfernt, und im Sulcus calcaneo-tibialis, ein- und auswärts von je einer Vene und aus- und rückwärts vom Nervus tibialis begleitet, ihren gewöhnlichen Verlauf. Hinter dem Malleolus internus passirt sie die Lacuna vasorum et nervorum im 3. Fache des Lig. laciniatum internum. Sie nimmt hier einwärts vom Septum zwischen der Vagina synovialis für die Sehne des Flexor hallucis longus, vor- und einwärts vom Ende des N. tibialis und vorwärts von dem Ende der Peronea, die sich als Plantaris externa fortsetzt, ihren bogenförmig gekrümmten Verlauf und endet, nachdem sie sich der Peronea sehr genähert und dieser einen Ramus anastomoticus (γ) von nur 3 Mm. Länge und 2,5 Mm. Dicke abgegeben hat, als Plantaris interna.

Der Truncus peroneo-tibialis (b) theilt sich gleich unter dem Ostium superius des Canalis cruro-popliteus in die Tibialis antica, welche von der vorderen Wand abgeht, und in die Peronea als seine Fortsetzung.

Die Tibialis antica (c) dringt auf gewöhnliche Weise durch das im Spatium interosseum cruris, abwärts von dessen oberem Winkel am Halse der Fibula u. s. w. sitzende Foramen anterius canalis cruro-poplitei in die Regio cruris externa anterior vorwärts und verläuft in dieser auf normale Weise. Ihre Fortsetzung, die Dorsalis pedis, ist nur mässig stark. Diese giebt von ihrer äusseren Wand und während sie die Lacuna vasorum et nervorum des mittleren Faches des Lig. cruciatum pedis passirt, zwei neben einander entspringende, durch Anastomose einen Arcus tarseus formirende Tarseae externae ab, wovon die T. e. posterior die Malleolaris externa anterior absendet, welche mit der Peronea perforans anastomosirt, von ihrer innern Wand die Malleolaris interna anterior und in der Gegend des Naviculare eine starke Tarsea interna abgiebt. Am hinteren Ende des Spatium intermetatarseum I theilt sie sich in die rudimentäre Intermetatarsea dorsalis I, welche als Metatarsea dorsalis hallucis endet, und in den 1 Cm. langen Ramus anastomoticus zur Plantaris externa.

Die Tibialis antica hat am Anfange einen Durchmesser von 5 Mm., am Ende einen solchen von 3 Mm. Die Dorsalis pedis ist nach Abgabe der Tarseae externae 2,25 Mm., am Ramus anastomoticus 1,5 Mm. dick.

Die Peronea (d) hat bis zur Articulatio talo-cruralis ihren gewöhnlichen Verlauf, liegt daher zuerst frei im Canalis cruro-popliteus, ist dann im Canalis musculo-peroneus — Hyrtl — eingeschlossen, ist ferner vom Flexor hallucis longus und einem anomalen Köpfchen des Quadratus plantae bedeckt[1]) und liegt in einer Strecke von 2,5 Cm. über der Articulatio talo-cruralis zwischen dem genannten

[1]) Dieses Köpfchen ist platt-dreiseitig, entspringt 2,5 Cm. über der Basis des Malleolus externus vom inneren Rande des unteren Stückes der Fibula 2,5 Cm. lang und gleich unter dem Flexor hallucis, und endet in eine platt-rundliche Sehne, welche durch die Lacuna vasorum et nervorum des dritten Faches des Lig. laciniatum internum verläuft und in den oberen inneren Rand des Quadratus plantae übergeht.

anomalen Muskelköpfchen und den Peronei im Sulcus calcaneo-fibularis, wieder von Muskeln unbedeckt.

Von der Articulatio talo-cruralis angefangen, nimmt die Arterie einen anomalen Verlauf. Sie zieht nehmlich mit einem 5—5,6 Cm. langen, bogenförmig gekrümmten und lateralwärts vom genannten anomalen Muskelköpfchen und dem Flexor longus hallucis gelagerten Abschnitte hinter dem Talus, hinter der Articulatio talo-calcanea und über dem Calcaneus durch das Spatium triangulare supra-calcaneum in die Lacuna vasorum et nervorum des dritten Faches des Lig. laciniatum internum, bis zum oberen Rande des Quadratus plantae, nach ein-, ab- und vorwärts, um hier, nach Aufnahme des kurzen Ramus anastomoticus von der Tibialis postica, als Plantaris externa sich fortzusetzen.

Von der äusseren Wand ihres Anfanges entsendet sie die Fibularis superior (α), daselbst und etwas tiefer von ihrer inneren Wand die Nutritia tibiae (β), welche 4,5 Cm. lang in und unter der Musculatur verläuft, bevor sie in den Canalis nutritius tibiae tritt; entsprechend dem unteren Ende des Spatium interosseum die sehr schwache und kurze Perforans; in der Gegend der Articulatio talo-cruralis die Malleolaris externa posterior; etwa von der Mitte ihres anomalen Endabschnittes die Calcanea externa; eine Strecke weiter die hinterste Calcanea interna.

Die Peronea ist sehr stark, 6 Mm. am Anfange und 4 Mm. am Ende dick.

Die Plantaris interna (e) aus der Tibialis postica (a) setzt ihren Verlauf aus der Lacuna vasorum et nervorum des Lig. laciniatum internum über dem Abductor hallucis in den Sulcus plantaris internus, wie gewöhnlich, fort. Sie giebt zuerst einen Zweig ab, der seinen Verlauf oberflächlich am inneren Fussrande genommen haben mochte, und theilt sich etwa vor dem hinteren Drittel des Mittelfusses in zwei Aeste. Der innere, stärkere Ast endet in der Plantaris hallucis; der äussere schwächere Ast aber repräsentirt die Metatarsea plantaris II, welche die Pl. fibularis dig. II und die Pl. tibialis dig. III absendet.

Die Plantaris interna ist an ihrem Anfange 2,5—3 Mm. dick.

Die Plantaris externa (f) aus der Peronea (d) hat den Verlauf der normalen Arterie. Sie tritt aus der Lacuna vasorum et nervorum des Lig. laciniatum internum über dem Abductor hallucis und Flexor digitorum brevis in den Sulcus plantaris externus, wo sie sich vor der Articulatio cuboideo-metatarsea in die Plantaris dig. minimi und in den, den Arcus plantaris bildenden Ast theilt. Die Plantaris dig. minimi bleibt im Sulcus plantaris externus und versieht beide Seiten der kleinen Zehe mit Dig. plantares. Der Arcus plantaris dringt über dem Abductor hallucis zum hinteren Ende des Spatium intermetatarseum I ein- und vorwärts, nimmt den Ramus anastomoticus der Dorsalis pedis auf und endet als Intermetatarsea plantaris I. Aus dem Arcus plantaris entsteht die Metatarsea plantaris IV und III mit einem ganz kurzen Stamme. Von diesen, welche beide über dem Transversalis pedis ihren Verlauf nehmen, endet die erstere als Pl. fibularis dig. IV und spaltet sich die letztere in die Pl. tibialis dig. IV und in die Pl. fibularis dig. III. Aus demselben entstehen drei Perforantes, welche als Intermetatarsea dorsalis II, III und IV sich fortsetzen und die Dorsales digitorum abgeben.

Die Intermetatarsea plantaris I als Endast der Plantaris externa giebt eine Dorsalis fibularis hallucis und eine Dorsalis tibialis dig. II ab und spaltet sich

darauf in die Plantaris hallucis communis und in die Pl., tibialis dig. II. Die Plantaris hallucis communis, welche den inneren Ast der Plantaris interna aufnimmt, sendet die Plantaris fibularis et tibialis hallucis ab.

Die Plantaris externa ist an ihrem hinteren Ende 4—4,5 Mm., hinter der Theilung in ihre Aeste 4 Mm., am hinteren Ende des Arcus plantaris 3,5 Mm., am vorderen Ende desselben an der Stelle der Vereinigung mit dem Ramus anastomoticus der Dorsalis pedis 3 Mm. dick.

An der rechten, gleichfalls arteriell injicirt gewesenen Extremität waren keine bemerkenswerthen Abweichungen der Arterien zugegen.

Im beschriebenen Falle von hoher Theilung der Poplitea in die Tibialis postica und in den Truncus communis für die Peronea und Tibialis antica hatte die Tibialis antica eine geringere Ausbreitungssphäre als in der Norm; endete die Tibialis postica fast nur als Plantaris interna, welche eine etwas grössere Ausbreitungssphäre als gewöhnlich besass; setzte die starke Peronea sich als Plantaris externa mit grösserer Ausbreitungssphäre als in der Norm fort, und entsprang die Nutritia tibiae aus der Peronea.

Fälle von hoher Theilung der Poplitea habe ich in der Literatur in der Summe von 11 verzeichnet gefunden. Diese haben mitgetheilt: A. v. Haller[1]) (1); M. Münz[2]) (1); E. A. Lauth[3]) (1); Rich. Quain[4]) (3); Fr. Tiedemann[5]) (1); J. Hyrtl[6]) (2);

[1]) Icon. anat. corp. hum. Fasc. V.: Arteriae pedis. Goettingae 1752. Fol. p. 34—38. Tab. V (Rechte Extremität, Theilung der Poplitea über dem Popliteus).

[2]) Handb. d. Anatomie d. menschl. Körpers in Abbildungen. Th. II. Landshut 4°. S. 173, 600—615. Atlas Fol. Taf. XVI, Fig. 2 (Rechte Extremität, Theilung unter dem oberen Rande des Popliteus).

[3]) Anomalies dans la distribution des artères de l'homme. Mém. de la soc. d'hist. nat. de Strasbourg. Tom. I. Paris 1833. 4°. p. 62 (20) (Extremität? Theilung?).

[4]) The anatomy of the arteries in the human body. London 1844. 4°. Atlas Fol. p. 473, 531—532. Pl. LXXIX Fig. 5. [Hat unter 227 Extremitäten an 10 hohe Theilung der Poplitea und unter letzteren Fällen an 3 (an 1 rechten und 2 linken Extremitäten) die in Rede stehende Art hoher Theilung beobachtet: Table: „Popliteal arteries and the arteries of the leg." p. 490—499 No. 66 L. Theilung hinter dem Kniegelenke. No. 227 L. Th. über dem Popliteus. No. 274 K. Th. über dem Popliteus.]

[5]) Supplementa ad tab. art. corp. hum. Explic. tab. 1846. 4°. p. 110. Atlas Tab. LI Fig. 3 (Rechte Extremität, Theilung der Poplitea unter dem Kniegelenke.)

[6]) Ueber normale und abnorme Verhältnisse der Schlagadern des Unterschenkels. Mit 10 Tafeln. Wien 1864. 4°. (Besond. Abdruck a. d. XXIII. Bande d.

H. C. L. Barkow[1]) (2).

In den Fällen von Haller und Münz kann aus den Abbildungen und ihrem Schweigen über etwaige Abweichungen der Plantares geschlossen werden, dass in denselben die Tibialis postica die Plantares abgegeben habe. In Lauth's Falle war die Tibialis postica klein und reichte nur bis unten am Unterschenkel, stark war aber die Peronea und ersetzte jene im Plattfusse. In Quain's Fällen geschieht einer etwaigen Abweichung der Tibialis postica in ihrer Verzweigung keine Erwähnung. Er giebt aber an, dass in einem Falle die Peronea anterior gefehlt habe. Aus Tiedemann's Schweigen über die Vertheilung der Tibialis postica in seinem Falle kann wohl auch vermuthet werden, diese Arterie habe wie gewöhnlich die Plantares abgegeben. In einem der Fälle von Hyrtl sandte die Peronea eine Peronea posterior superficialis ab, welche einen Seitenast über dem Malleolus externus abgab, der unter dem Malleolus internus mit der Tibialis postica zusammen mündete. Aus der Abbildung und dem Schweigen über irgend eine Abweichung im Plattfusse kann angenommen werden, dass die Tibialis postica im Plattfusse sich wie gewöhnlich verzweigt habe. Dies gilt wohl auch von dem zweiten seiner Fälle. In Barkow's zweiten Falle (1869) wurde die Tibialis postica durch den sehr starken Ramus transversus der Peronea verstärkt und verlief wie gewöhnlich in die Fusssohle. In dessen ersten Falle (1868) aber endet die Tibialis postica propria — Tibialis postica interna — als verkümmerte Plantaris interna; die Plantaris externa aber kommt von einem ungewöhnlichen Aste der Peronea — Tibialis postica externa —, welche ausserhalb des Canalis musculo-peroneus hinter dem Flexor longus hallucis herabsteigt.

Denkschr. d. mathem.-naturw. Classe der Kais. Akademie d. Wissenschaften) S. 21 (265). Taf. V. (Rechte Extremität eines Kindes, Theilung der Poplitea zwischen den Condyli femoris in die Tibialis postica und T. antica, welche letztere die Peronea abgiebt.) Daselbst S. 35 noch ein zweiter Fall (Seite?), in welchem die Tibialis antica, welche die Peronea abgab, innen von der T. postica lag, daher letztere von beiden ersteren gekreuzt werden musste, damit diese zur Fibula und zum oberen Winkel des Spatium interosseum gelangten.

[1]) a) Comparative Morphologie d. Menschen u. d. menschenähnlichen Thiere. Th. VI. Breslau 1868. Fol. S. 16 Tab. VIII Fig. 2. (Rechte Extremität, Theilung am oberen Rande des Popliteus.) b) Die angiologische Sammlung im anatom. Museum zu Breslau. Breslau 1869. 4°. S. 168—169. Fig. XXVI. (Rechte Extremität, Theilung hinter dem Kniegelenke.)

Da unter diesen 11 Fällen fremder Beobachtung, worunter 7 der rechten, 2 der linken Seite angehörten und 2 nicht bestimmt sind, in 7 die Tibialis postica höchstwahrscheinlich auf gewöhnliche Weise, in 2 (Hyrtl's erstem Fall, Barkow's zweitem Fall) ebenso, nur verstärkt durch einen Ast der Peronea, endete, in 1 (Lauth) die Peronea allein die Plantares abgab und in 1 (Barkow's zweitem Fall) zwar die Tibialis postica mit einer verkümmerten Plantaris interna den Plattfuss erreichte, die Plantaris externa aber nur die Fortsetzung eines abnormen Astes der Peronea, nicht des Stammes der letzteren selbst war, so ist unser (zwölfter) Fall von hoher Theilung der Poplitea „mit der Plantaris interna als Fortsetzung der Tibialis postica und mit der Plantaris externa als Fortsetzung des Stammes der Peronea" von Barkow's letzterem Falle und um so mehr von allen übrigen verschieden. Da ferner Hyrtl[1]) die Nutritia tibiae bei hoher Theilung der Poplitea constant aus der Tibialis antica und, selbst bei gewöhnlichem Verhalten der Poplitea, bei vorhandener Tibialis postica nur einmal aus der Peronea entspringen gesehen hat, so macht unser Fall von hoher Theilung der Poplitea „mit Ursprung der Nutritia tibiae aus der Peronea" auch in dieser Hinsicht eine Ausnahme. Unser Fall hat daher manches bis jetzt noch nicht Gesehene an sich, weshalb ich denselben aus den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen von verschiedenen Arten hoher Theilung der Poplitea schon jetzt herausgriff und im Vorliegenden mittheilte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 3. Knie, Unterschenkel und Fuss der linken Seite (Ansicht von der hinteren, beziehungsweise unteren Seite. Bei Belassung des Bogens des M. soleus zur Begrenzung des Ostium superius des Canalis cruro-popliteus).

Fig. 4. Oberes Stück desselben Präparates (Ansicht bei durchschnittenem Bogen des M. soleus).

Bezeichnung für beide Figuren.

A Hoch getheilte Arteria poplitea. a Arteria tibialis postica. b Truncus communis für die A. peronea und tibialis antica. c A. tibialis antica. d A. peronea. e A. plantaris interna. f A. plantaris externa. α A. fibularis superior. β A. nutritia tibiae. γ Ganz kurzer Ramus anastomoticus des Endes der A. tibialis postica zum Ende der A. peronea.

1) Op. cit. S. 11.

V. (CXV.) Beide Venae faciales anteriores als Aeste einer abnorm starken Vena superficialis colli anterior dextra.
(Neu.)

Zur Beobachtung gekommen bei einem Manne am 16. März 1877.

Die Vena jugularis externa posterior verhielt sich an beiden Seiten wie gewöhnlich. Sie kam vorzugsweise aus der Vena facialis posterior, kreuzte den Sternocleidomastoideus, lag, wie immer, über der Fascia colli, durchbohrte in der Region des Trigonum omoclaviculare beide Blätter dieser Fascie und mündete links in die Vena subclavia, rechts aber, nach ihrer Theilung in zwei Aeste, mit dem inneren, der das tiefe Blatt der Fascia colli — F. omo-sterno-clavicularis — nicht durchbohrte, in das Ende der V. superficialis colli anterior, mit dem äusseren aber, der das genannte Blatt derselben Fascie durchbohrte, direct in die V. subclavia, und zwar 2,3 Cm. aus- und abwärts von ihrer Vereinigung mit der V. jugularis interna.

Beide Venae medianae colli und beide V. jugulares anteriores (externae anteriores) fehlten. Sie waren durch die Venae faciales anteriores vertreten, welche in diesem Falle Aeste der Vena superficialis colli anterior dextra waren.

Beide Venae faciales anteriores, von ungewöhnlicher Stärke, nahmen, vom Unterkieferrande angefangen, ihren Verlauf in der Fascia colli, wie immer, unter oder in letzterer die V. medianae colli und V. jugulares anteriores. Dieselben convergirten unter einem spitzen Winkel und vereinigten sich, 1 Cm. abwärts von der Cartilago cricoides und 8,5 Cm. über dem Manubrium sterni rechts, knapp neben der Medianlinie, zur Vena superficialis colli anterior dextra. Während ihres Verlaufes nahm die rechte Vene einen schwachen Ast von der V. jugularis externa posterior, die linke einen solchen von der V. jugularis interna der entsprechenden Seite auf.

Die Vena superficialis colli anterior trat ein Paar Cm. tiefer in das Spatium intra-aponeuroticum suprasternale, verlief wie gewöhnlich durch die rechte Porta des letzteren in den Saccus coecus retro-sternocleidomastoideus fasciae colli derselben Seite, nahm hier den inneren Ast der V. jugularis externa posterior auf, durchbohrte dann die hintere Wand des ersteren oder die rechte Hälfte der Fascia omo-sterno-clavicularis und mündete unter dem Vereinigungswinkel der V. jugularis interna und subclavia in die vordere Wand des Anfanges der V. anonyma dextra. An ihrer Mündung fanden sich zwei Valvulae vor. Der Stamm der V. superficialis colli anterior dextra hatte einen Durchmesser von 8 Mm.

3 Cm. unter dem Anfange und schon im Spatium intra-aponeuroticum suprasternale abwärts, gab die V. superficialis colli anterior dextra einen schwachen Ast nach links ab, welcher den Saccus coecus retro-sternocleidomastoideus sinister passirte und in die V. jugularis externa posterior sinistra mündete. Letzterer Ast nahm daher den Weg der normalen Vena superficialis colli anterior sinistra[1]).

[1]) Trotzdem die Vena superficialis colli anterior mit ihren Hauptästen unter dem oberflächlichen Blatte der Fascia colli oder in einem Kanale der letzteren

Dass eine Vena facialis anterior bisweilen in die Vena superficialis colli anterior einmünden und dass dies auch beiderseitig an einem und demselben Individuum geschehen könne, ist jedem Anatomen von nur einiger Erfahrung wohl bekannt. In unserem eben beschriebenen Falle waren aber beide starken Venae faciales anteriores Aeste der abnorm grossen V. superficialis colli anterior dextra. Allerdings hatte letztere Vene einen den Saccus retro-sterno-cleidomastoideus sinister passirenden Communicationsast zur Vena jugularis externa posterior sinistra abgegeben, aber dieser stand dem Durchmesser der Venae faciales anteriores sehr nach, war sehr schwach und konnte daher die V. superficialis colli anterior sinistra nur in deren ganz rudimentärem Zustande repräsentiren. Wäre auch letztere gut entwickelt gewesen, so würden in diesem Falle die über dem Spatium intraaponeuroticum suprasternale zu einem Stamme vereinigten und im letzteren wieder getheilten Venae faciales anteriores im Rhombus hyosternalis die Form eines Maltheserkreuzes beschrieben haben.

Von den Fällen mit Venenstämmen anomaler Anordnung und enormer Weite im Rhombus hyosternalis, welche Demarquay, Foucher und A. Notta mitgetheilt haben, und welche sämmtlich „subfaciale“ gewesen sein müssen, ist unser Fall verschieden.

In dem Falle von Demarquay[1]) waren es die Venae jugulares externae anteriores und posteriores, welche sich zu einem starken Stamme in der Medianlinie vor der Trachea vereinigt hatten. Wo aber vor der Trachea? Gleich unter der Haut? oder im Spatium intraaponeuroticum suprasternale? oder hinter diesem im Spatium praetracheale?

Wenn die Vene vor der Trachea gelagert war, so muss sie sicher mit ihrer unteren Portion in der Fossa jugularis, also im Bereiche

ihren Verlauf nimmt, mit ihrem Stamme aber im Spatium intraaponeuroticum suprasternale und Saccus coecus retrosternocleidomastoideus ihre Lage hat (W. Gruber: „Ueber das Spatium intraaponeuroticum suprasternale und dessen Sacci coeci retrosternocleidomastoidei“. — Mém. de l'Acad. Imp. des sciences de St. Petersbourg. Sér. VII. Tom. XI. No. 11; Besond. Abdr. St. Petersburg 1867 4°), also an der Leiche „immer subfascial und sogar submusculär“ ist, verläuft sie denn doch in manchen Lehrbüchern über systematische Anatomie „subcutan“ und wird daher fälschlich: „Vena subcutanea colli anterior“ genannt.

[1]) Bull. de la soc. anat. de Paris. Paris 1844. p. 78 No. 3.

des Spatium intraaponeuroticum suprasternale Platz genommen haben. Wäre die Vene subcutan gewesen, nun dann hätte sie die vordere Wand jenes Spatium d. i. die Lamina superficialis fasciae colli durchbohren müssen, um in die Tiefe zu gelangen. Wäre aber die Vene wirklich vor die Trachea gelangt, so hätte sie nicht nur das genannte Spatium durchsetzen, sondern auch dessen untere Wand durchbohren müssen, um in das Spatium praetracheale zu kommen. Sollte, wenn das eine oder das andere vorgekommen wäre, der Beobachter dies unerwähnt gelassen haben? Die Vene wird also wohl eine „subfasciale" gewesen sein.

In dem Falle von Foucher[1]) war es eine Vena jugularis anterior (welcher Seite?) von der Dicke des kleinen Fingers, welche längs der vorderen Partie der Trachea verlief (longe la partie antérieure de la trachée). Ich muss wieder bemerken: Wo denn vor der Trachea?

In dem Falle von Notta[2]) lag eine Vene von der Dicke der V. jugularis interna in der Medianlinie vor dem Larynx und der Trachea. Die Vene erstreckte sich von der Articulatio sternoclavicularis dextra bis zum oberen Rande der Cartilago thyreoides. Am oberen Rande der Cartilago thyreoides theilte sich die Vene in zwei transversale Aeste, wovon jeder weit mit der V. jugularis interna der entsprechenden Seite anastomosirte u. s. w.; in der Höhe der Articulatio sternoclavicularis dextra war sie auch in zwei Aeste gespalten, wovon der rechte Ast quer hinter der Clavicula (derrière la clavicule), an sie befestigt, vor der V. jugularis interna auswärts verlief, um in die V. subclavia dextra dort zu münden, wo diese die V. jugularis externa posterior aufnahm, der linke Ast aber schräg einwärts vor die Trachea (1?) trat und mit der Vena jugularis anterior sinistra in der Höhe des Manubrium sterni eine Schlinge bildete, von der ein Ast nach links ging, welcher wie der rechte Ast verlief und endete u. s. w.

Notta hat diese Vene im Leben des Individuums, welches an einer Herzkrankheit verstorben war, die Haut erheben (soulevant les téguments) gesehen (möglich in der Regio thyreoidea, unmöglich in der Region des Spatium intraaponeuroticum suprasternale) und will sie und andere Venen bei der Zergliederung im Unterhaut-

[1]) Op. cit. 1856. p. 26.
[2]) Op. cit. 1847. p. 16—19.

gewebe (est située dans le tissu cellulaire souscutané) gelagert gefunden haben, — hat sie aber wie eine „subfasciale“ beschrieben und daher sich selbst widerlegt.

Die anomalen Venen in Demarquay's, Foucher's und Notta's Fällen waren von ganz ausserordentlicher, aber ungenau angegebener Grösse. Ich habe die Dicke der angefüllten Vena superficialis colli anterior bis auf 12 Mm. steigen gesehen. Aber auch die Dicke von 8 Mm., wie in dem oben beschriebenen Falle, ist eine ganz ungewöhnliche. Demarquay, Foucher und Notta haben auf die gefährliche Hämorrhagie hingewiesen, welche sich in ihren Fällen bei Vornahme der Tracheotomie hätte ergeben müssen. In unserem Falle und in anderen Fällen ähnlicher Anordnung mit gleicher oder noch grösserer Dicke der V. superficialis colli anterior hätte der angegebenen Gefahr bei der Tracheotomie zwar ausgewichen werden können, nicht aber bei den Operationen im Bereiche der Fossa jugularis überhaupt. Ueber der Fascia colli liegende Venen sind bei bewirkter Stauung durch die Haut erkennbar, wie man dies an der Vena jugularis externa posterior bei jedem Sänger sehen kann. Dies ist aber nicht bei der subfascialen Vena superficialis colli anterior der Fall, deren Aeste (V. mediana colli und V. jugularis anterior) unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sichtbar sind, und welche selbst, so weit sie wenigstens im weiten Spatium intraaponeuroticum suprasternale liegt, sei sie auch noch so dick, durch die Haut mit Bestimmtheit nicht zu erkennen ist. Dies im Voraus zu wissen, mag dem Chirurgen von einigem Nutzen sein, da er es durch die auch vom practischen Standpunkte aus verwerfliche Annahme einer Vena subcutanea colli anterior von Seite mancher systematischen Anatomen nicht wissen kann.

VI. (CXVI.) Ueber zwei neue Fälle retrotrachealer Retentionscysten.

(III. u. IV. Fall eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. XV.)

Den zwei Fällen von retrotrachealen Retentionscysten [1]), welche

[1]) Ich bezeichne als retrotracheale Retentionscysten alle, welche in retrotrachealen Schleimdrüsen sich entwickeln, mögen die Cysten nun ganz retrotracheale oder, abgesehen vom Anfange ihres Stieles, juxtatracheal gelagert sein.

ich 1869 und 1875 mitgetheilt hatte[1]), kann ich zwei neue Fälle anreihen. Diese sind mir im April 1877 an zwei gleich auf einander folgenden Tagen zur Beobachtung gekommen. Sie kamen an zwei der vielen Cadaver vor, welche zur Darstellung der Regionen des Rumpfes den Studirenden der Medicin zu den Präparirübungen, in Gruppen gesellt, abgelassen worden waren. Ich erhielt von der Existenz von Geschwülsten in der Tiefe des Trigonum omotracheale dextrum an den betreffenden Cadavern bald nach dem Beginnen der Anleitung im Präpariren der Halsregionen, welche an den betreffenden Cadavern der Prosector und einer der Demonstratoren zu geben hatten, Anzeige. Am ersten, mit der Geschwulst behafteten Cadaver war diese, weil sie eine durch Vereiterung bereits fluctuirend gewordene lymphatische Drüse simulirt hatte, bereits geöffnet, am anderen aber nebst der Umgebung noch völlig intact. Ich liess am ersteren Cadaver die Präparation bis nach der Untersuchung der Geschwulst, am letzteren ganz einstellen und die Leiche zur Untersuchung nach Musse zurücklegen. Dadurch wurde ich in den Stand gesetzt, die von mir sogleich als retrotracheale Retentionscysten erkannten Geschwülste, wie in den früheren Fällen, wieder in situ zu den Gefässen u. s. w. zu examiniren.

Retrotracheale Retentionscysten des Umfanges, wie sie mir zur Beobachtung gekommen sind, sind meines Wissens, von Anderen seit C. Rokitansky (1838) als beobachtet nicht veröffentlicht worden. Ich theile daher im Nachstehenden auch die neuen Fälle mit Abbildungen mit, und finde mich dazu um so mehr veranlasst, als sie bei aller Aehnlichkeit mit den früheren Fällen auch Verschiedenheiten von denselben aufweisen, und eine davon einen von mir noch nicht gesehenen, enormen Umfang erreicht hat.

I. (III.) Fall.

Mit 2 Retentionscysten, einer oberen kleinen und einer unteren grossen. Vorgekommen am 9. April 1877 bei einem an Pneumonie verstorbenen jungen Manne (Fig. 1).

Grosse Cyste (α).

Lage. Rechts neben der Trachea, also juxtatracheal, und zwar neben dem IV. bis IX. oder X. Annulus und neben dem Oesophagus, vom Lobus dexter der

[1]) W. Gruber a) Ueber eine retrotracheale Retentionsgeschwulst. Dieses Archiv Bd. 47. 1869. S. 1. Taf. I Fig. 1—3. b) Phlebectasie unter der Form eines Varix enormer Grösse im Vereinigungswinkel der Vena jugularis interna und subclavia und zwei retrotracheale Retentionscysten. Daselbst Bd. 65. 1875. Anatomische Notizen No. XLI. S. 227. Taf. XI Fig. 1.

Glandula thyreoidea bis gegen die Spitze des rechten Pleurasackes auf der Vorderfläche der Musculatur der Wirbelsäule herabhängend. Mit der Wurzel ihres Stieles hinter dem Nervus laryngeus inferior dexter; übrigens hinter dem Anfange der Arteria carotis dextra, dann im Winkel zwischen dieser und der A. subclavia dextra, einwärts und rückwärts vom Bulbus inferior venae jugularis internae und vom N. vagus, vor dem N. sympathicus, einwärts vom Truncus thyreocervicalis und abwärts von der A. thyreoidea inferior, vorwärts von den Vasa vertebralia.

Abgang. Von der Schleimhaut der hinteren, membranösen Wand der Trachea, deren Schichten durchsetzend, neben den Enden des Annulus IV. und V. und zwischen beiden mit einem Stiele.

Gestalt. Eines langgestielten, in sagittaler Richtung comprimirten, dickwandigen, etwas höckerigen, birnförmigen Beutels, der in etwas zusammengefallenem Zustande angetroffen worden war.

Grösse. Der Beutel ist, im ausgedehnten Zustande gedacht, 3,5 Cm. lang, wovon auf den Stiel 1 Cm. kommt; in transversaler Richtung am Stiele, am Anfange 3 Mm., am Uebergange in den Körper 6 Mm. und am Körper 2 Cm., in sagittaler Richtung am Stiele 3—4 Mm., am Körper 1—1,2 Cm. dick.

Mündung in das Trachealrohr (†) neben dem rechten Rande der hinteren membranösen Wand der Trachea in der Schleimhaut der letzteren, unter der unteren Ecke des Annulus IV. derselben. Die Mündung ist oval und kann den Knopf einer Sonde von 1,5 Mm. Dicke aufnehmen. An ihrem unteren Pole vorn sitzt eine kleine halbmondförmige Falte.

Bau und Inhalt. Die innere Wand des Beutels ist mit einer glatten Membran bekleidet. Sie ist am Stiele eben, am Körper aber stellenweise mit balkenartigen, abgerundeten Vorsprüngen versehen, welche zwischen sich kleine Spalten haben, die in kleine Räume führen. Die grosse Höhle, welche er enthält, ist daher kaum gefächert zu nennen. Die Wände bestehen aus Bindegewebe und enthalten nur an einigen Stellen des Körpers Reste hypertrophirter Drüsensubstanz. Die Wände am Stiele sind 1—1,5 Mm., die am Körper 1,5—3 oder 4 Mm. dick. An der vorderen Seite ist der Beutel dünner als an der hinteren. Die Höhle enthielt eine geringe Quantität einer schleimigen Flüssigkeit mit etwas Luft.

Kleine Cyste (β).

Lage. Rechts zwischen der hinteren membranösen Wand der Trachea, neben den rechten Enden des Annulus II. und III. und des häutigen Zwischenraumes derselben, und dem rechten Rande des Oesophagus, also retrotracheal, und mit ihrem unteren Pole 4 Mm. über der grossen Cyste.

Gestalt. Eines bohnenförmigen, dickwandigen Beutelchens, welches an der vorderen Seite des oberen Poles an einem hohlen, die hintere membranöse Wand durchbohrenden, nur in dieser befindlichen Stielchen hängt.

Grösse. Das Beutelchen misst in verticaler Richtung 8 Mm., in transversaler 4 Mm. und in sagittaler 2,5 Mm.

Mündung in das Trachealrohr (‡) trotz seiner geringen Grösse mit einer Oeffnung von 1 Mm. Durchmesser an der Schleimhaut der hinteren membranösen Wand der Trachea, unter und in geringer Entfernung vom rechten Ende des Annulus II.

Bau und Inhalt. Wurde zur Schonung des Präparates nicht untersucht, mochte sich aber auf ähnliche Weise wie an der grossen Cyste verhalten haben.

II. (IV.) Fall.

Mit einer Retentionscyste von enormer Grösse. Vorgekommen bei einem an Peritonitis verstorbenen alten Manne. Die Lungen waren hier und da durch Pseudomembranen mit der Brustwand verwachsen, aber sonst nicht afficirt (Fig. 2, 3).

Lage. a) Im zusammengefallenen Zustande (Fig. 2):

War eine ähnliche, wie die der grossen Cyste im vorigen Falle, aber eine tiefere. Die Cyste (α) erstreckte sich nehmlich, in einem weiten Bindegewebssacke eingekapselt, an der rechten Seite vor dem VI. und VII. Halswirbel und etwas auf dem I. Brustwirbel gelagert, von der Höhe des Annulus V. der Trachea und von einer Stelle 1,5 Cm. abwärts vom Lobus dexter der Glandula thyreoidea (No. 7), neben dem Annulus V.—XI. der Trachea (No. 8) und neben dem Oesophagus bis zur Spitze des rechten Pleurasackes, zwischen diesem und der Trachea herab, nahm somit über und etwas in der oberen Brustapertur, dort in der Tiefe des Trigonum omotracheale dextrum colli Platz. Auch war die Cyste, wegen der Kürze des Truncus thyreocervicalis (d), aussen und oben nur von der Arteria thyreoidea inferior (e) umkreist, und hatte von den beiden Fäden, in welche sich der Halsstrang des Sympathicus von der Thyreoidea inferior ab getheilt hatte, den vorderen (l) vor ihrem äusseren Umfange. Weil die Cyste mit der inneren Seite ihres Anfangsdrittels, das zugleich ihr unteres Drittel ist, durch eine starke und breite Bindegewebsmembran (Fig. 3 β) mit den rechten Enden des Annulus V.—VII. der Trachea und mit der rechten Seitenwand des Oesophagus, abgesehen von ihrem hier ausgehenden und in der hinteren membranösen Wand der Trachea endenden Stiele, in Verbindung stand, so konnten nur die übrigen zwei Drittel ihrer Länge mit der inneren Seite nach aussen gekehrt sein und mit ihrer äusseren Seite an und neben dem Anfangsdrittel und darunter neben der Trachea unmittelbar, also die Cyste überhaupt, trotz des tieferen Abganges ihres Stieles vom Trachealrohre und trotz ihrer die grosse Cyste des vorigen Falles übertreffenden Grösse, nicht viel weiter herabhängen, als in jenem Falle.

b) Im angefüllten Zustande (Fig. 3):

Füllte man das Trachealrohr mit Luft oder einer Flüssigkeit, dann füllte sich sogleich auch die Cyste, welche zusammengefallen nur eine Quantität Flüssigkeit nebst etwas Luft enthielt, wie man beim Durchfühlen erkennen konnte, bis zur Prallheit an. Die Cyste (α'), welche von ihrem Beginnen an die grösste Ausdehnung in verticaler Richtung gehabt haben musste, erhob sich mit ihrer herabhängenden grossen Partie, welche eigentlich ihre obere Partie darstellt, und nahm, gleich abwärts vom Lobus glandulae thyreoideae (No. 7), hinter der Carotis communis und darüber hinaus, vom V.—VII. Annulus der Trachea an eine quere Stellung mit ihrem längsten Durchmesser ein, weil sie an ihrer Aufstellung mit diesem Durchmesser in verticaler Richtung durch die Glandula thyreoidea gehindert war. Bei der durch Anfüllung bewirkten, durch die Glandula thyreoidea in verticaler Richtung verhinderten und durch diese in transversaler Richtung gezwungenen Aufstellung musste der kurze und hohle Stiel, durch den sie mit der hinteren membranösen Wand der Trachea zusammenhing und mit deren Rohre communicirte,

eine halbe Axendrehung erleiden, weshalb die Entleerung der angefüllten Cyste spontan nicht plötzlich, sondern nur allmählich vor sich gehen konnte.

Abgang. Mit einem, von dem unteren siebenten Zehntel der Länge ihrer inneren Wand ausgehenden, dicken und kurzen, hohlen Stiel von der hinteren membranösen Wand der Trachea, neben dem rechten Ende des Annulus VI. derselben.

Gestalt. a) Im zusammengefallenen Zustande:

Eines abwärts gekrümmten, mit einem Drittel seiner Länge an der Trachea und an dem Oesophagus befestigten, übrigens herabhängenden Beutels (α);

b) im angefüllten Zustande:

Eines in sagittaler Richtung etwas comprimirten, elliptischen Beutels, welcher mit Höckern, die kleinen Ausbuchtungen seiner Wand entsprechen, besetzt ist, seinen unteren Pol nach ein- und seinen oberen Pol auswärts gekehrt hat und mittelst eines kurzen Stieles, der von der inneren Wand, 1,5 Cm. vom unteren und 3 Cm. vom oberen Pole entfernt abgeht, an der hinteren membranösen Wand der Trachea hängt (α').

Grösse. Die angefüllte Cyste misst von einem Pole zum anderen 5 Cm., von der oberen (inneren) zur unteren (äusseren) Wand 3 Cm., von der vorderen zur hinteren Wand 2 Cm. Der hohle Stiel ist 5 Mm. dick und nur 3 Mm. lang.

Mündung in das Trachealrohr durch eine ovale Oeffnung an der Schleimhaut der Trachea, welche an ihren Polen mit je einem Schleimhautfältchen versehen ist, gleich neben der oberen Hälfte des rechten Endes des Annulus VI. der Trachea, von diesem am äusseren Segmente seines äusseren Umfanges unmittelbar begrenzt, in der hinteren membranösen Wand der Trachea sitzt und die enorme Weite von 2,5—3 Mm. in verticaler und 2 Mm. in transversaler Richtung hat. Sie konnte einen Tubulus von 3 Mm. Durchmesser aufnehmen.

Bau und Inhalt. Die Cyste hat eben solche verdickten Wände, wie die grosse Cyste im vorigen Falle, welche, wenn sie auch wegen Schonung des Präparates nicht weiter untersucht werden konnte, wohl eben so beschaffen sind, wie bei anderen Fällen. Sie enthält eine grosse Höhle, die mit etwas grösseren Ausbuchtungen als im vorigen Falle versehen sein mag. Der Inhalt war nebst Luft etwas schleimige Flüssigkeit.

Bedeutung der Cysten.

In beiden Fällen ist die Schleimhaut der Trachea anscheinend verdickt, übrigens ohne Veränderung. Besonders dick ist die hintere membranöse Wand der Trachea und hypertrophirt die Muskelschicht derselben bei dem jungen Manne.

Die Cysten können, ihrem Baue nach, keine hernieartige Aussackungen der Trachealschleimhaut sein; sie gehören zu Virchow's Schleimcysten, welche durch Retention des Secretes in hypertrophirten, retrotrachealen Schleimdrüsen bei offen erhaltenen Mündungen derselben sich allmählich herangebildet haben. Auch die grossen Cysten waren im Beginn retrotracheal, wurden erst bei

enormer Vergrösserung juxtatracheal. Nur aus einer retrotrachealen Drüse hatte sich die kleine Cyste des ersten Falles entwickelt; wohl aus einem Convolut von cystisch gewordenen retrotrachealen Drüsen, deren Ausführungsgänge bis auf einen unwegsam geworden waren und deren Höhlen nach und nach mit einander in Communication getreten waren, mochten sich die grossen Cysten entwickelt haben, wie aus dem Verhalten meiner Fälle von 1869 und 1875 vermuthet werden darf. Die Cysten des ersten neuen Falles konnten auch im angefüllten Zustande keine Ortsveränderung erleiden, wohl aber, wie ich dargethan habe, die Cyste des zweiten Falles, und zwar, wie vermuthet worden, auch im Leben des Individuums, wenn auch nicht in dem Grade, wie sich dieselbe bei den Experimenten am Cadaver ergab. An den Cysten beider Fälle ist die grosse Weite ihrer Mündungen in das Trachealrohr bemerkenswerth und schwer erklärbar. Das Auftreten der Cysten, trotz offener Mündungen, durch Retention des Inhaltes erklärt sich, wenigstens im ersten Falle, durch den Sitz der Cysten, welche die dilatirten Ausführungsgänge der entarteten retrotrachealen Schleimdrüsen repräsentiren. Die Cysten sind, wie in meinen früheren Fällen, rechtsseitige. Wären sie linksseitige gewesen, so hätten wenigstens die grösseren im Sulcus tracheo-oesophageus liegen müssen. Das seitliche Zurücktreten des Oesophagus hinter die Trachea an der rechten Seite scheint somit das Auftreten der Cysten an dieser Seite zu begünstigen.

Werth der Kenntniss des möglichen Auftretens bei enormer Grösse:

Wie aus der Beschreibung der von mir beobachteten vier Fälle von retrotrachealen Retentionscysten hervorgeht und auch durch die Abbildung sichtlich gemacht wird, lagen die sehr grossen Cysten gleich unter der Glandula thyreoidea oder in einer gewissen Entfernung davon juxtatracheal; in einem Falle einwärts von der Carotis communis dextra, in den übrigen drei Fällen hinter dieser Arterie d. i. im Bereiche des Ortes zur Vornahme der Ligatur der Carotis communis dextra, abwärts vom Musculus omohyoideus. In drei Fällen blieb die Cyste, auch wenn sie sich füllte, an ihrem Orte; in einem aber konnte sie, bei Anfüllung mit Luft, die von einer 3 Mm. weiten Oeffnung in der Trachea aus im Tode leicht bewerkstelligt werden konnte, und zeitweilig auch im Leben stattgefunden haben musste,

zur Ortsveränderung hinter der Carotis communis auf- und auch auswärts nicht nur nach dem Tode des Individuums, sondern auch, wie zu vermuthen, im Leben desselben gezwungen werden.

Diese Lage zur Carotis communis setzt die Cysten, namentlich in ihrem angefüllten Zustande, leicht der Verletzung, also der Eröffnung bei Vornahme der Ligatur der Arterie aus, und dies um so eher, wenn man die Natur der durch sie erzeugten Geschwülste nicht kennt, also sie für belanglos hält.

Die Verletzung von Cysten, welche mit Mündungen vom Durchmesser von Borsten oder mit Spältchen in das Trachealrohr, wie in meinem ersten und zweiten Falle sich öffnen, mag allerdings ganz ohne Belang sein; dass aber die Verletzung einer Cyste mit einer Mündung von 3 Mm. Durchmesser in der hinteren membranösen Wand des Trachealrohres keiner Berücksichtigung werth sein sollte, möchte ich bezweifeln.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1. Untere Partie des Larynx mit dem Pharynx, mit der Glandula thyreoidea und mit dem oberen Stücke der Trachea und des Oesophagus von einem jungen Manne (Ansicht von der hinteren Seite bei geöffnetem Trachealrohre). 1 Untere Partie des Pharynx. 2, 2' Lobi der Glandula thyreoidea. 3 Oberes Stück des Oesophagus. 4 Oberes Stück der Trachea. a Hintere membranöse Wand der Trachea (am linken Rande durchschnitten und zur Ansicht ihrer inneren Fläche nach rechts und vorn umgelegt). α Grosse retrotracheale Retentionscyste (quer nach aussen und rechts gezogen). β Kleine retrotracheale Retentionscyste (durch eine punctirte Linie ihre Lage, Form und Grösse angezeigt). † Mündung der grossen Retentionscyste. ‡ Mündung der kleinen Retentionscyste.

Fig. 2. Unterer Abschnitt der rechten Hälfte der vorderen Halsregion von einem alten Manne.

Fig. 3. Os hyoides, Larynx mit der Glandula thyreoidea und Pharynx mit dem Oesophagus (Ansicht von der rechten und hinteren Seite bei vorwärts geschobenem Lobus dexter glandulae thyreoideae und aufgeblasener, nach vorn und medianwärts umgelegter retrotrachealer Retentionscyste).

Bezeichnungen für Fig. 2 u. 3.

1 Os hyoides. 2 Tuberculum caroticum. 3 Costa I. 4 Musc. scalenus anticus. 5 Musc. scalenus medius. 6 Larynx. 7 Lobus dexter glandulae thyreoideae. 8 Trachea. 9 Pharynx. 10 Oesophagus. a Arteria anonyma. b Art. carotis communis dextra (ein Stück ausgeschnitten). c Art. subclavia. d Truncus thyreocervicalis. e Art. thyreoidea inferior. f Art. transversa colli. g Art. transversa

scapulae. h Art. mammaria interna. i Nervus vagus. k Nerv. laryngeus inferior. l Vorderer Faden des Halsstranges des N. sympathicus. m N. phrenicus. n Plexus nervorum axillaris. α Retrotracheale Retentionscyste im zusammengefallenen Zustande. α' Retrotracheale Retentionscyste im prall angefüllten Zustande. b Bindegewebsmembran zur Verbindung der Retentionscyste mit der Trachea und dem Oesophagus. γ γ' Hypertrophirte retrotracheale Schleimdrüsen.

VII. (CXVII.) Ein den oberen Bauch des Omohyoideus (bei Mangel des unteren Bauches des letzteren) repräsentirender Musculus hyofascialis.

(Neu.)

1. Fall.

Beobachtet am 10. März 1869 an der linken Seite eines Weibes.

Ursprung. Am Körper des Os hyoides an derselben Stelle, wo der obere Bauch des normalen Omohyoideus sich inserirt.

Endigung. Hinter dem Sternocleidomastoideus in der Fascia omosternoclavicularis (F. omoclavicularis — Richet) in der Gegend des Tuberculum caroticum — Chassaignac.

Der Omohyoideus der rechten Seite war in gewöhnlicher Ordnung zugegen.

2. Fall.

Beobachtet am 5. März 1875 an der rechten Seite eines Mannes.

Das bandförmige, nur 2—3 Mm. breite Muskelchen verhielt sich ähnlich wie im 1. Falle.

Der linke Omohyoideus war normal.

3. Fall.

Beobachtet am 27. März 1875 an der rechten Seite eines Mannes.

Der bandförmige, schwache Muskel endet in der Fascia omosternoclavicularis jenseits der Carotis und Vena jugularis interna.

Der linke Omohyoideus war normal.

4. Fall.

Beobachtet am 1. März 1877 an der linken Seite eines Mannes.

Ein platt-rundliches Muskelchen von 11 Cm. Länge, 3—3,5 Mm. Breite und 1,5 Mm. Dicke.

Ursprung. Am Körper des Os hyoides an der Stelle, an welcher sich der obere Bauch des Omohyoideus normal inserirt, mit einer kurzen 4 Mm. breiten Aponeurose.

Verlauf. Schräg aus- und abwärts, hinter dem Sternocleidomastoideus vorbei, bis zum äusseren Rande des Scalenus anticus.

Endigung. Mit einer 12 Mm. langen, rundlichen Sehne, die mit strahlenförmig divergirenden Fasern in der Fascia omosternoclavicularis sich verlor.

An der rechten Seite war der Omohyoideus mit zwei unteren Bäuchen versehen, wovon der äussere 6 Cm. lange und nur 3 Mm. breite, bandförmige Bauch,

wie der untere, normale Bauch von der Scapula, der innere, nur 1 Cm. lange und 1 Cm. breite, dünne Bauch, vor dem Cucullaris und 2 Cm. auswärts vom Cleidomastoideus, von dem hinteren unteren Rande der Clavicula entsprang — also als Omocleidohyoideus.

Wirkung. Der Muskel musste in allen Fällen als Tensor der ihm entsprechenden Hälfte der Fascia omosternoclavicularis fungirt und den Omohyoideus im unvollkommenen Grade ersetzt haben.

Ich vermisse in der Literatur[1]), die mir ganz zur Verfügung steht, die beschriebene Varietät des Omohyoideus — folglich ist sie neu; und, da sie mir binnen 8 Jahren schon gelegentlich vier Mal zur Beobachtung gekommen ist, so ist sie auch in Zukunft noch öfters zu erwarten.

Hallett[2]) hat, bei einseitigem Mangel des oberen Bauches des Omohyoideus in zwei Fällen, den unteren Bauch desselben in der Fascia cervicalis am Orte des gewöhnlichen Platzes der Zwischensehne des normalen Omohyoideus enden, also einen Omofascialis auftreten gesehen. C. Fr. Th. Krause[3]) hat, bei normalem Vorkommen des Omohyoideus, öfters einen vom Processus coracoides scapulae entsprungenen und in der Halsfascie endenden Coraco-cervicalis, welcher die Bedeutung eines supernumerären unteren Bauches des Omohyoideus hat, der mit letzteren sich nicht vereinigt hat, also einen Omofascialis angetroffen. A. Macalister[4]) hat in einem Falle von Ursprung des Omohyoideus von der Clavicula (Cleidohyoideus),

[1]) Siehe besonders: a) C. H. Hallett, An account of the anomalies of the muscular system. The Edinburgh medical and surgical Journal. Vol. 69. Edinburgh 1848. p. 3—5; Vol. 72. 1849. p. 3—4. — b) Schwegl, Ueber Muskelvarietäten. Sitzungsberichte d. math.-naturwissenschaftlichen Classe d. Akademie d. Wiss. Wien 1859. S. 51. — c) W. Turner, On irregularities of the omo-hyoid muscle etc. Edinburgh medical Journal. Vol. VI. Part. II (1860—1861). Edinburgh 1861. p. 982. — d) J. Wood, Variations in human myology. Proceeding's of the Roy. society of London. Vol. XIII. 1864. p. 300; Vol. XV. 1867. p. 519; Vol. XVI. London 1868. p. 485. — e) J. Henle's Zusammenstellung der Varietäten. Handb. d. Muskellehre. Braunschweig 1871. S. 121. — f) Alexander Macalister, A descriptive Catalogue of muscular anomalies in human body. Dublin 1872. 4°. p. 22-25. — g) U. A. u. Jahresberichte bis in die neueste Zeit.

[2]) Op. cit. Vol. 69. 1848. p. 4.

[3]) Handb. d. menschl. Anatomie. Hannover 1838. S. 229.

[4]) Further notes on muscular anomalies in human anatomy etc. Dublin 1868. 8°. p. 9.

dessen supernumerärer Bauch, der von der Clavicula zwischen dem Sternohyoideus und Omohyoideus entsprang, ihn nicht erreichte, sondern mit einer Sehne in der Halsfascie endete, den Muskel als Cleidofascialis angetroffen.

Wie also durch Hallett, bei Mangel des oberen Bauches des Omohyoideus, dessen unterer Bauch, und durch Krause und Macalister, bei Vorhandensein des normalen oder abnormen Omohyoideus, wenigstens dessen unterer, überzähliger Bauch als Tensores fasciae colli nachgewiesen worden waren, eben so habe ich, bei Mangel des unteren Bauches des Omohyoideus, dessen oberen Bauch als einen solchen Tensor aufgefunden.

VIII. (CXVIII.) Ueber den Gesäss-Mittelfleischmuskel (Musculus gluteo-perinealis).

(Hierzu Taf. XVI.)

Von diesem anomalen Perinealmuskel waren mir von 1859 bis 1876 drei Fälle zur Beobachtung gekommen. Ich hatte ihn unter dem Namen: „Musculus transversus perinei superficialis anomalus“ beschrieben und einen Fall mit einer seiner Endigungsvarianten auch abgebildet [1]).

In No. LXIII meiner anatomischen Notizen hatte ich angeführt, dass Broca [2]) denselben Muskel unter dem Namen: „Anomalie du muscle transvers du perinée“ bereits 8 Jahre vor dem Funde von meiner Seite in einer der Sitzungen der anatomischen Gesellschaft zu Paris demonstrirt und J. Henle [3]) ihn auch einmal beobachtet hatte, also Broca sein Entdecker sei.

In meinen Fällen, sowie in Broca's und Henle's Falle war der Muskel nur einseitig vorhanden.

Unter 60—70 Becken mit Oberschenkelstümpfen, welche im Studienjahre 1876/77 zur speciellen Präparation der Regio anoperinealis behufs Demonstration bei meinen Vorlesungen über chirurgische Anatomie und behufs Verfertigung von Pflichtpräparaten

[1]) W. Gruber, Anatomische Notizen No. LXIII. Dieses Archiv Bd. 67. 1876. S. 353. Taf. X. Fig. 2. — Dann: No. LXXII. Daselbst Bd. 68. 1876. S. 287.
[2]) Bull. de la soc. anat. de Paris. 1851. p. 230.
[3]) Handb. d. Eingeweidelehre d. M. 2. Aufl. Braunschweig 1874. S. 523.

von Seite der Aerzte und Studirenden verwendet worden waren, kam der Muskel am 19. Mai 1877 an einem robusten Manne neuerdings und diesmal an beiden Seiten vor. Der Muskel beider Seiten dieses, in meiner Sammlung ebenfalls aufbewahrten Falles (Fig. 1, 2, h, h') gleicht zwar im Allgemeinen dem Muskel der schon beschriebenen Fälle, aber er unterscheidet sich denn doch in Hinsicht seiner Endigungsweise und seines anderen Verhaltens wesentlich von letzterem. Auch sind die Muskeln des neuen Falles selbst einander nicht völlig gleich. Deshalb erlaube ich mir, auch über diese Fälle Beschreibungen und Abbildungen zu liefern.

Gestalt.

Ein langer und starker, an seiner Mittelportion (β, β') platt-spindelförmiger Muskel (h, h'), welcher mit einer starken Aponeurose (α, α') beginnt und mit einem, durch eine sehnige Inscription (†, †') von der Mittelportion geschiedenen, fast parallelogrammatischen, langen und starken Fleischbündel (γ, γ') endet, welches rechts einfach bleibt und mit einer langen und schmalen bandförmigen Sehne sich inserirt, links in zwei secundäre, starke Fleischbündel, in ein äusseres langes, mit einer langen Sehne aufhörendes (δ), und in ein kurzes, breites inneres (δ') getheilt endet, wovon ersteres dem Bündel des Muskels der rechten Seite homolog ist, letzteres den Transversus perinei medius sinister repräsentirt.

Lage.

Mit der die Ursprungsaponeurose und das äussere Ende des Fleischtheiles in sich begreifenden Anfangsportion in der Regio glutea; mit der in einer aponeurotischen Scheide eingehüllten, bis zur sehnigen Inscription reichenden Mittelportion in und unter dem Sulcus plicae gluteae und unter dem Tuber ischii, mit der Endportion jederseits im Sulcus perinealis unter dem Transversus perinei profundus und unter dem unteren Blatte der Fascia perinealis profunda, rechts über dem Transversus perinei medius (e) und beiderseits vom Bulbocavernosus (g, g') bedeckt. Mit beiden ersteren Portionen fast quer aus der Regio glutea durch das obere Ende der Regio femoralis in die Regio perinealis, mit der letzteren Portion in der Richtung einer schrägen Linie von der inneren Seite des Tuber ischii ein-, vor- und aufwärts zum Bulbus urethrae (No. 5).

Ursprung.

Mit einer starken, isolirten, dreiseitigen Aponeurose (α, α'), welche 2,5—3 Cm. lang, am Anfange einige Centimeter und am Uebergange in den Fleischtheil 8 Mm. breit und mit ihrem Anfange bis 3 Cm. vom Sulcus plicae gluteae entfernt ist, von dem oberflächlichen oder hinteren Blatte der Vagina m. glutei maximi oder der Portio sacro-iliaca der Fascia lata (η, η').

Verlauf.

S-förmig nach den Rändern und Flächen gekrümmt, zuerst in der Regio glutea, hier schon fleischig geworden, dann, nach Kreuzung des Sulcus plicae gluteae, mit der Mittelportion im obersten Theile der Regio femoralis posterior, in und unter diesem Sulcus, und unter der vorderen Partie des Tuber ischii, in dieser Strecke

durch einen dreiseitigen, 5 Cm. langen und nach einwärts bis 1,5 Cm. allmählich verbreiterten, aussen spitzwinkligen, spaltartigen Raum vom hinteren unteren Rande des Gluteus maximus geschieden, in schwachem, nach ab- und rückwärts gekehrtem Bogen quer nach ein- und rückwärts bis in die Basis des Sulcus perinealis oder in die Grenze zwischen diesem und der Excavatio ischio-rectalis einwärts vom Tuber ischii und dem hinteren Ende des Ischio-cavernosus, dann von da im Sulcus perinealis mit der Endportion von der daselbst befindlichen sehnigen Inscription, abwärts vom Levator ani und auswärts vom Sphincter ani externus beiderseits unter dem Transversus perinei profundus und unter dem diesen bedeckenden unteren Blatte der Fascia perinei profunda, rechterseits über dem vorhandenen Transversus perinei medius, und beiderseits, vorn vom Bulbo-cavernosus bedeckt, in der Richtung einer schräg ein- und vorwärts zur Seite des oberen seitlichen Umfanges des Bulbus urethrae aufsteigenden Linie.

Endigung.

An der rechten Seite an der Albuginea des Bulbus urethrae, an der Grenze seines oberen und äusseren Umfanges, unter dem Ursprunge des Bulbo-cavernosus, in einer Strecke von 2 Cm. mit den allmählich auf- und abwärts abgehenden Fasern der 2 Cm. langen, zuerst 3 Mm., später 1,5 Mm. breiten, bandförmigen Sehne seiner fleischigen einfachen Endportion; an der linken Seite (Fig. 2) mit dem äusseren Bündel (δ) seiner Endportion (γ') auf gleiche Weise am Bulbus urethrae (No. 5), wie rechts, mit dem inneren, kurzen, breiten und dicken, ganz fleischigen Bündel (δ') im Septum perineale verticale und theilweise im Bulbo-cavernosus, in diesen sich verlängernd.

Grösse.

Der Muskel der linken Seite ist etwas länger und stärker als jener der rechten Seite. Die Länge beträgt bei Mitrechnung der Länge der an der Albuginea des Bulbus urethrae endenden Sehne 16—17 Cm. (ohne Rechnung derselben 14—15 Cm.), wovon auf die Ursprungsstelle 2,5—3 Cm., auf die Mittelportion 8—8,5 Cm. und auf die Endportion 5,5 Cm. (3,5 Cm. auf den Fleischtheil und 2 Cm. auf die Sehne) kommen. Die Breite beträgt am Anfange der Ursprungssehne einige Cm., am Uebergange derselben in die Fleischportion 8 Mm., an der ganz fleischigen Mittelportion bis 2 Cm., an dem fleischigen Theile der Endportion am hinteren Ende 7—8 Mm., am vorderen Ende 4 Mm.; an der Sehne zuerst 3 Mm., später 1,5 Mm. Die Dicke ist an der Ursprungssehne beträchtlich, beträgt an der fleischigen Mittelportion bis 6—8 Mm., an dem fleischigen Theile der Endportion 3—4 Mm. An der sehnigen Inscription ist der Muskel bis 8 Mm. breit und bis 3—4 Mm. dick. Das innere Fleischbündel der Endportion des linken Muskels ist 1,5 Cm. lang, am Anfange 8 Mm., am Ende 10 Mm. breit und 3 Mm. dick.

Besonderheiten.

An der linken Seite ist ein platt-rundliches, sehnig-fleischiges Bündel (ε) von 12—15 Mm. Länge und bis 2 Mm. Breite und 1 Mm. Dicke zugegen, welches hinter dem Ischio-cavernosus vom Tuber ischii sehnig entspringt und fleischig in die Endportion übergeht. An derselben Seite geht von der fleischigen Endportion das oben beschriebene innere Fleischbündel (δ') ab. — Beide repräsentiren den Transversus perinei medius dieser Seite.

Vom oberen Rande des Muskels jeder Seite (h, h') geht im Bereiche seiner sehnigen Inscription eine 6 Mm. breite und 4 Mm. lange, fibrös-fleischige Zacke (ζ, ζ') zum unteren Rande des Levator ani mit Bündeln vor- und rückwärts.

Von der vorderen äusseren Fläche des Muskels der linken Seite entspringt im Bereiche der sehnigen Inscription (†'), 4 Mm. breit, das starke untere Blatt der Fascia perinei profunda (ϑ). Es ist, so weit es frei ist, am hinteren concaven Rande 1,2—1,5 Cm., am inneren Rande 3 Cm. lang. Die Länge seiner Insertion seitlich am Ischium und vorn am Uebergange in die Fascie beträgt 2,5—3 Cm.

Wirkung. Der Muskel ist, in Folge seines Zusammenhanges an der sehnigen Inscription mit dem Levator ani, welcher die Endportion in schräger Richtung und die Mittelportion in querer Richtung zu contrahiren zwingt, beiderseits ein kräftiger Retractor bulbi urethrae. Er übernimmt an der linken Seite auch die Function des Transversus perinei medius und ist an dieser Seite zugleich Tensor der Fascia perinei profunda.

Bedeutung. In Broca's Falle endete der Muskel im Septum perineale verticale subcutan, er war also ein ausserhalb der Regio perinealis entsprungener „Transversus perinei superficialis"; in meinem ersten Falle unterstützte er den „Transversus perinei medius und profundus" und fungirte zugleich als „Tensor fasciae perinealis" namentlich als „T. f. p. superficialis"; in Henle's und meinem zweiten Falle war er fast ausschliesslich ein kräftiger „Tensor fasciae perinealis profundae"; in meinem dritten Falle war er entweder ein anomaler Kopf des „Transversus perinei medius" oder ein mit dessen Endigung im Septum perineale verticale verschmolzener „Transversus perinei superficialis"; in meinem vierten und fünften Falle endlich war er vorzugsweise ein „gluteo-bulbosus".

Der Muskel endet darnach im Perineum auf verschiedene Weise: bald im Septum verticale, bald im S. transversum, bald in beiden; er steht zum Transversus medius, oder zum Tr. profundus, oder zu beiden in Beziehung, oder er erscheint als ein ausserhalb des Perineum entstandener Tr. superficialis; er kann in der Fascia perinei allein oder in dieser und in der Musculatur zugleich enden; er kann sich am Bulbus urethrae allein inseriren oder kann an diesem und zugleich im Septum perineale verticale enden.

Er ist im Verlaufe von 26 Jahren 7 Mal an 6 Cadavern zur Beobachtung gekommen, wovon mir 5, an 4 Cadavern während 18 Jahren gesehene Fälle gehören. Er ist allerdings selten, kann

aber mit Rücksicht auf die beträchtliche Anzahl der Fälle, in welchen er bereits gelegentlich gesehen worden ist, und mit Rücksicht auf die beträchtliche Grösse, in der er angetroffen wurde, nicht bedeutungslos sein.

Der Name: „Musculus transversus perinei superficialis anomalus", welchen ich ihm früher beigelegt hatte, muss aufgegeben werden, weil derselbe nur für die Ausnahmsfälle, für eine seiner Varianten, passt. Dafür ist der Name: Gesäss-Mittelfleischmuskel — Musculus gluteo-perinealis — zu wählen, der allen seinen Varianten im Allgemeinen entspricht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Regio ano-perinealis und Regiones gluteae (Ansicht von hinten und unten).
Fig. 2. Linke Hälfte desselben Präparates.

Bezeichnungen für beide Figuren.

1 Os coccygis. 2 2' Tuber ischii. 3 Anus. 4 Wurzelstück des Penis. 5 Bulbus urethrae. a a' Musculus gluteus maximus. b b' Vom Tuber ischii entspringende Oberschenkelmusculatur. c Sphincter ani externus. d d' Levator ani. e M. transversus perinei medius dexter. f f' M. ischio-cavernosus. g g' M. bulbo-cavernosus. h h Musculus gluteo-perinealis. $\alpha\ \alpha'$ Ursprungsaponeurose, $\beta\ \beta'$ Mittelportion, $\gamma\ \gamma'$ Endportion des Muskels. δ Bündel zum Bulbus urethrae, δ' Bündel zum Septum perineale verticale der Endportion des Muskels. ε Fibrös-musculöses Bündel zur Endportion des M. gluteo-perinealis der linken Seite. $\zeta\ \zeta'$ Mit der sehnigen Inscription des M. gluteo-perinealis zusammenhängende Zacke des Levator ani. $\eta\ \eta'$ Partien der Fascia glutea. ϑ Mit der sehnigen Inscription des M. gluteo-perinealis zusammenhängendes unteres Blatt der Fascia perinealis profunda.

† †' Sehnige Inscription im M. gluteo-perinealis.

XXI.

Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten.

Von Dr. Putjatin in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVII.)

Die Nervenganglien im Herzen der Säugethiere wurden zuerst von Remak entdeckt[1]). Später wurde durch physiologische Experimente das Dasein der Nervencentra im Herzen der Frösche bewiesen und ihre Bedeutung und Lage bestimmt. — Eine ziemlich deutliche Beschreibung der Gangliengebilde und des Verlaufes der Hauptnervenstämme im Froschherzen finden wir bei Bidder[2]). Weiterhin haben Schklarewsky[3]) und Skworzoff[4]) Nervenganglien im Herzen der Frösche, Vögel und einiger Säugethiere beschrieben.

Auf Grund physiologischer und histologischer Untersuchungen der Thierherzen war man zu der Voraussetzung von der Existenz der Nervencentra auch im Menschenherzen gekommen, und mit Hülfe dieser, zwar hypothetischen, jedoch sehr wahrscheinlichen Vermuthung sind einige Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit durch pathologische Veränderungen in den Nervencentra erklärt worden. So hält Eulenburg[5]) pathologische Veränderungen in dem automatischen Herznervensystem für die Hauptveranlassung, welche die Anfälle Anginae pectoris hervorruft. Sich berufend auf physiologische Versuche mit Froschherzen und ihr verschiedenes Verhalten gegen dieselben Herzgifte, aber bei verschiedener Concentration, schliesst er, dass auch, in pathologischen Fällen die

[1]) Müller's Archiv 1844, S. 463, Taf. XII.

[2]) Du Bois-Reymond's Archiv f. Anatomie, Physiol. u. wiss. Med. 1866 u. 1868.

[3]) Anatomie des Menschen von Henle S. 574.

[4]) Materialien zur Anatomie und Histologie des Herzens und seiner Hüllen, von Skworzoff. Dissertation. St. Petersburg 1874.

[5]) Handbuch der Nervenkrankheiten.

Herzganglien wie in diesen physiologischen Versuchen in Reizung versetzt werden müssen.

Welche Ursache es auch sei, sagt er, welche die rhythmische Thätigkeit der Nervenganglien im Herzen stört, — ob ein abnormer Widerstand für die Blutcirculation, wie ihn z. B. Aortenfehler und in ihr vorkommende atheromatöse Prozesse verursachen, oder eine Verminderung des Blutzuflusses zu den Ganglien im Verhältniss zu dem normalen, wie es bei Verengerung des Lumens und Obturation der Coronararterien zu beobachten ist; oder gar ein Leiden der Ganglien selbst, was nicht unwahrscheinlich ist, bei Erkrankungen der Herzmusculatur, und besonders in der letzten Periode der Myocarditis und der Fettdegeneration des Herzens, — in allen diesen Fällen kann die Herzthätigkeit auf zweierlei Arten geändert werden: entweder wirken die eben genannten pathologischen Einflüsse erregend und die Herzfrequenz wird gesteigert, oder im Gegentheil, dieser Reiz wirkt auf eine abstumpfende Weise und die Pulsation erschlafft. — Verschiedene Giftlösungen rufen je nach dem Grad ihrer Concentration sehr ungleiche Erscheinungen hervor; ebenso können auch die pathologischen Prozesse je nach ihrer Intensität verschiedene Einwirkungen hervorbringen, was namentlich bei den vielartigen Anfällen von Angina pectoris zu bemerken ist. Weiter wird ein physiologisches Experiment von Bezold zum Beweis, dass an der Angina pectoris die Herzganglien einen Antheil nehmen, citirt.

Auf diese Art wurde a priori die wichtige Bedeutung der Nervencentra für die Explication der Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit angenommen, aber pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen sind in dieser Richtung sehr wenige gemacht worden. Ich kenne nur solche von Lancereaux, und in der letzten Zeit von Dr. Iwanowsky und Wassilieff.

Lancereaux[1]) theilt einen Fall mit, wo ein 45jähriger Kranker während seiner Lebenszeit an Angina pectoris litt und an einem ihrer Anfälle starb. Bei der Autopsie fand man: Verengerung der Coronararterien und Veränderungen der Aorta an dem Orte, wo ihr der Plexus cardiacus anliegt; der letzte war an Gefässen reich und einige seiner Bündel von Exsudat umringt. Die mikroskopische

[1]) De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz méd. 1864. p. 432.

Untersuchung wies eine Anhäufung von runden Körnchen nach, welche die Nervenfasern auseinander gerückt und zusammengedrückt haben; ausserdem war das Nervenmark der letzteren gräulich gefärbt und enthielt viele Kerne.

Dr. Iwanowsky[1]) hat Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens beim Flecktyphus angestellt. Da in dieser Arbeit eine ausführliche Beschreibung, sowohl normaler Nervenganglien des Herzens, als auch in ihnen vorkommender acuter Prozesse dargeboten wird, so halten wir es für nothwendig, einen Auszug aus dieser Arbeit anzuführen.

Die Nervenganglien im menschlichen Herzen sind hauptsächlich in die Scheidewand der Vorkammern eingebettet, und meistens in ihrem oberen Theile über dem Muskelring localisirt, welcher das ovale Loch (Fossa ovalis septi atriorum) umschliesst; im unteren Theile der Scheidewand trifft man die Ganglien in einer geringeren Zahl, als im oberen. Diese Ganglien sind von runder oder ovaler Form, haben als Hülle einen bindegewebigen fibrillären Ueberzug, und sind von einem dichten Gefässnetze umgeben, welches in das Innere der Knoten feine Aeste eindringen lässt. Die sich in den Ganglien befindlichen Nervenzellen sind von rundlicher und ovaler Form und von Kapseln umgeben, welche aus einer Schicht platter Endothelzellen bestehen; jede Zelle hat einen oder zwei feine Ausläufer; längs den Nervenfasern werden zuweilen abgesonderte Nervenzellen angetroffen, einzeln oder auch mehrfach.

Pathologische Veränderungen in den Nervenganglien des Herzens beim Flecktyphus waren folgende: die Ganglienzellen stellten sich gequollen und trübe dar, weshalb Kerne gar nicht oder sehr undeutlich zu sehen waren, das Kapselendothel der Zellen erschien öfters geschwollen; dann und wann kamen dem Degenerationsprozesse unterworfene Ganglienzellen vor, allein neben den veränderten waren auch normale nachweisbar. In dem Zwischengewebe der Nervenganglien wurden oft Granulationselemente von runder Form angetroffen; dieselben Elemente waren auch im Innern der Kapsel zwischen der Nervenzelle und dem sie umschliessenden Endothel eingelagert. Daraus schliesst Dr. Iwanowsky, dass die von ihm

[1]) Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus, von Dr. Iwanowsky. Journal der normalen und pathologischen Histologie und der klinischen Medicin, herausgegeben von Rudneff. Januar — Februar 1876.

beschriebenen pathologischen Veränderungen in den Nervenknoten den Charakter parenchymatöser Prozesse haben, und dass dadurch einige klinische Erklärungen ermöglicht werden. Durch tiefe und verbreitete parenchymatöse Störungen erklärt er die Herzparalyse (Paralysis cordis), welche zum Tode in den frühen Typhusperioden führt.

Nach den Erforschungen von Dr. Wassilieff[1]) waren die anatomischen Veränderungen in den Nervenganglien des Herzens bei der Wasserscheu folgende: das Kapselendothel der Ganglienzellen erschien nicht selten gedrungen; im Innern der Kapsel und unter den Nervenzellen in dem zwischenliegenden Bindegewebe waren Granulationselemente zu finden; das Protoplasma war getrübt und deshalb die Kerne undeutlich oder gar nicht sichtbar; die Gefässe meistens leer. Die hauptsächliche und beständige Veränderung bestand aber darin, dass die Ganglienzellen ihre Kapseln nicht völlig ausfüllten; zwischen den letzteren und dem Nervenkörper blieb ein freier Raum, durch welchen Zellenfortsätze verlaufen. Auf Grundlage einer Messung sowohl normaler, wie auch auf die eben beschriebene Art pathologisch veränderter Zellen, und einer Vergleichung der beim Ausmessen erhaltenen Zahlen, schliesst der Verfasser, dass der freie Raum zwischen den Nervenkörpern und ihren Kapseln nicht vom Zusammenschrumpfen der Zelle, sondern von dem Ausdehnen der Kapsel in Folge eines ödematösen Prozesses herrührt.

Mit den genannten Arbeiten sind unsere Kenntnisse über Veränderungen der Nervenknoten des Herzens erschöpft. Um diese wissenschaftliche Lücke auszufüllen und in Bezug auf die erwähnte Meinung von Eulenburg bin ich, im Auftrag und unter Leitung von Professor Dr. N. P. Iwanowsky, zur Entscheidung der Frage über die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten geschritten. Zu diesem Zweck sind mehrere Herzen der Untersuchung unterworfen worden, welche ich aus dem pathologischen und gerichtlich-medicinischen Institut der medico-chirurgischen Akademie in St. Petersburg erhalten habe.

Der bequemeren Darstellung wegen werden wir unser Material in drei Gruppen theilen.

[1]) Dr. N. Wassilieff, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centr. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 36.

Die erste Gruppe wird sich mit Herzen derjenigen Subjecte befassen, bei denen Störungen der Herzthätigkeit während des Lebens beobachtet wurden, und deren Tod in Folge von Herzparalyse eintrat. Die pathologischen Veränderungen im Herzen selbst erschienen sehr unbedeutend. In der zweiten Gruppe werden Fälle erörtert, wo man tiefe örtliche Veränderungen im Herzen fand, welche sich im Leben durch Störungen in der Herzthätigkeit äusserten. Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Herzen, in welchen keine sehr tiefen und heftigen örtlichen Veränderungen im Herzen von constitutionellen Störungen des ganzen Organismus complicirt oder abhängig waren.

Die erste Gruppe.

Diese Gruppe wird folgender Fall vertreten:

Gerichtlich-medicinische Autopsie am 14. Juni 1875. — Plötzlich gestorbener Landmann, Alexander Iwanoff, etwa 40 Jahre alt. — Aus der Anamnese ist bekannt, dass er während des Lebens an Anfällen litt, welche der Beschreibung nach den stenocardischen ähnlich waren.

Die pathologisch-anatomischen Thatsachen sind folgende: Das Herz in seinem Umfange vergrössert, die Wände etwas dünner wie normal, die Herzhöhlen erweitert. Die Innenhaut der Aorta zeigt einen unlängst entstandenen atheromatösen Prozess, welcher Ulcerationen erzeugt und sich auf die Aortenklappen verbreitet hatte (Endocarditis ulcerosa); das Lumen der aufsteigenden Aorta unbedeutend erweitert; Lungenödem und ödematöse Infiltration des Gehirns. In anderen Organen keine besonderen Veränderungen. Der Tod erfolgte durch Gehirn- und Lungenödem, welche in Folge der Herzparalyse entstanden waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung war eine starke Capillarhyperämie in grösserer Verbreitung über das Herz zu bemerken, und in dem lockeren subserösen Bindegewebe des Pericardiums, welches sich auch in die Scheidewand der Vorhöfe fortsetzt, wo die Nervenknoten eingebettet liegen, trat stellenweise eine bedeutende Entwickelung von Granulationselementen hervor, die in Heerden angehäuft erschienen. In dem Muskelgewebe des Herzens bestanden ausser Capillarhyperämie keine anderen Veränderungen; die Muskelfasern stellten sich ganz normal dar. Die Innenhaut der Aorta war von einer kürzlich entstandenen Endoarteriitis ergriffen und in der Adventitia eine beträchtliche Entwickelung der Granulationselemente zu bemerken. Eine stärkere Gefässanfüllung war auch in den Nervenganglien (Fig. 1) nachzuweisen, und in einigen Präparaten erschienen die ganzen Ganglien von hyperämischen Gefässen umzogen, die in das Innere des Knotens feine, mit Blut angefüllte Gefässästchen nach verschiedenen Richtungen eindringen liessen. Ausserdem werden in manchen Nervenknoten, zwischen den Nervenkörpern, rundliche Granulationselemente zerstreut in geringer Quantität gefunden; deutlicher treten diese Elemente in den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten hervor. Bei der Bearbeitung normaler Nervenganglien mit diesem

Mittel wurden die ovalen Kerne längs den Nervenfasern, sowie die Kerne der Epithelialzellen, welche einen jeden Ganglienkörper umschliessen, und die des Blutgefässendotheliums blau gefärbt. Ausser diesen Kernen zeigten sich, nach der Imbibition mit Hämatoxylin, runde Körperchen von der Grösse farbloser Blutzellen, welche gruppenweise die von Blut erweiterten Capillaren und Ganglienzellen umgaben. Ganz gleich gefärbt waren auch die weissen Blutkörperchen in den Gefässen, welche das Innere der Knoten durchziehen. Nebst den farblosen waren auch fast unveränderte rothe Blutkörperchen im Gewebe des Ganglions vorhanden. Die Nervenkörper der Ganglien wenig verändert; die kapselbildenden Zellen umgeben in einfacher Schicht ihre Peripherie, wobei die Ganglienzellen nur etwas gequollen erscheinen, ihr Protoplasma unbedeutend getrübt, die Kerne meistens deutlich zu sehen.

Die zweite Gruppe.

Als Vertreter dieser Gruppe dienen folgende Fälle:

1. Die Autopsie hat im pathologischen Institut am 16. December 1871 No. 348 stattgefunden. Es war ein verabschiedeter Soldat, Johann Wassilieff, 56 Jahre alt, in das klinische Hospital der 2. therapeutischen Abtheilung am 17. November eingetreten und dort den 15. December 1871 gestorben. Die klinische Diagnose war gestellt auf Insufficientia valvulae aortae.

Das Protocoll der Autopsie lautete: Die Knochen des Schädelgewölbes an ihrem Dickendurchmesser zugenommen und von Sclerose betroffen. Die Pia mater verdickt, getrübt und sich leicht von dem unterliegenden Gewebe ablösend; die Seitenventrikel des Gehirns durch bedeutende Quantität von serösem Exsudat ausgedehnt, ihr Ependyma dicker; das Gewebe des Grosshirns blutarm und fest. Das Herz in seiner Breite 6 Zoll und in der Länge 5 Zoll; die Dicke der Wandung am rechten Ventrikel vermehrt, blass und welk; die des linken auch zugenommen; die Musculatur von gelblicher Farbe; an dem vorderen Zipfel der Bicuspidalis ein sackförmiges Aneurysma, welches haselnussgross und mit Gerinnseln ausgefüllt war. An den Aortenklappen Verdickung, Schrumpfung und Ulcerationen, nebst Umsäumung ihres Randes mit zottenförmigen Wucherungen; die Innenhaut der Aorta zeigte nur einen schwach entwickelten Ulcerationsprozess. Im Pleurasacke eine Ansammlung von serösem Exsudat, die Pleura selbst verdickt; der untere Lappen der linken Lunge zusammengedrückt und deshalb wenig Luft enthaltend, im oberen Lappen Lungenödem. Die rechte Lunge mit der Brustwand durch Pseudomembranen verwachsen, der Luft zugänglich, von Lungenödem und Pigmentablagerungen betroffen und eine bedeutende Entwickelung des Bindegewebes nachweisend. Die Milz mit dem Diaphragma verwachsen, an ihrer Hülle fibröse Wucherungen, das Gewebe fest und mit einem wachsartigen Glanze. Die Leber in ihrem Dickendurchmesser vergrössert, die Kapsel verdickt, blutarm, einen Wachsglanz besitzend; längs den Verästelungen der V. portae eine sichtbare Entwickelung von Bindegewebe. Die linke Niere im Umfange vergrössert, ihre Kapsel schwer abzulösen, unweit der Peripherie eine seröse Cyste, das Gewebe fest, blass und glänzend in Folge wachsartiger Degeneration. Die rechte Niere verkleinert, ihre Aussenfläche körnig und die Kapsel schwer abtrennbar; das Gewebe fest, der Nieren-

kelch erweitert. Magenschleimhaut hypertrophisch und dunkelgrau, die Mucosa des Darmkanals blass.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Herzens sind folgende Erscheinungen zu bemerken gewesen: im Muskelgewebe, zwischen seinen Bündeln sehen wir eine beträchtliche Entwickelung des Bindegewebes, die Muskelfasern an einigen Stellen atrophirt, an anderen nur getrübt und körnig, die Querstreifung an ihnen oft total unsichtbar. Die Intima aortae weist das gewöhnliche Bild der chronischen, in Ulceration begriffenen Endoarteritis; in der Adventitia dagegen treffen wir rundliche und dazwischen auch spindelförmige Granulationselemente. In den Nervenganglien des Herzens wird eine bedeutende Entwickelung des faserigen Bindegewebes zwischen den Ganglienzellen erkennbar (Fig. 2), ausserdem sind hier runde, ovale und spindelförmige Granulationselemente zu finden. Die Ganglienkörper stark durch die bindegewebige Wucherung auseinandergerückt, verkleinert in ihrem Umfange, statt einer rundlichen eine eckige Gestalt besitzend, ihr Protoplasma getrübt, körnig, sehr viele Fett- und Pigmentkörperchen enthaltend; die Kerne einiger Zellen kaum zu unterscheiden; die Nervenkörperhüllen stark verdickt und aus mehreren Schichten von Endothelialzellen bestehend; im Inneren einiger dieser Hüllen wird eine Ansammlung runder, den weissen Blutkörperchen ähnlicher Zellen gefunden (Fig. 2); die Gefässe meistens leer. Die anderen Präparate erweisen entweder gar keine anatomischen Veränderungen, oder dieselben sind schwach ausgesprochen.

2. Der zweiten Gruppe ist auch ein Fall zuzuzählen, wo während des Lebens Asthma und Herzanfälle beobachtet und bei der Autopsie folgende Erscheinungen gefunden wurden: Lungenemphysem und Lungenödem; Dilatation des Herzens, interstitielle Myocarditis mit Verdünnung und Hervorragen in gewissen Abschnitten der Wandung am linken Ventrikel; atheromatöser Prozess in der absteigenden Aorta.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung dieses Herzens war, wie folgt: das Muskelgewebe an allen untersuchten Theilen von fettiger Entartung im höheren Grade betroffen, — die Muskelfasern getrübt, oft Fetttröpfchen enthaltend, ihre Quer- und Längsstreifung zuweilen total unsichtbar, — diejenigen Gegenden, wo eine vollständige Atrophie der Muskelfasern stattfand, mit Bindegewebe ausgefüllt. Die Intima der Aorta bot einen alten chronischen Prozess, in der Adventitia bedeutende chronische Entzündung. In den Nervencentra eine grössere Quantität des interstitiellen Bindegewebes vorzufinden, dabei die einzelnen Ganglienzellen von einander entfernt, die Zellen selbst in ihrem Umfange kleiner, an Zahl aber nicht vermindert, ihr Protoplasma unbedeutend körnig, die Kerne zuweilen unsichtbar, die Zellhüllen etwas verdickt.

3. Eine Autopsie im pathologischen Institut den 8. März 1872. Es war ein Unterofficier, Adam Choletsky, 47 Jahre alt; in die 2. Abtheilung des klinischen Hospitals am 10. November 1871 angenommen und den 6. März 1872 gestorben. Die gestellte Diagnose war: Hypertrophia cordis et insufficientia valvul. aortae, Cirrhosis hepatis.

Der Leichenbefund ergab Folgendes: die Knochen des Schädels stellenweise sclerotisch, Dura mater verdickt; in der grauen Masse der linken Hemisphäre des Cerebrum wird eine halb Zoll grosse Geschwulst im Gebiete der Fissura longitudinalis bemerkt, welche fest, grau-gelblich und mit der Pia mater verwachsen er-

scheint (eine Gummi-Geschwulst). Pia mater trübe und ödematös; die Seitenventrikel sind durch seröses Exsudat erweitert, ihr Ependyma dicker. Das Gehirngewebe fest; an dem äusseren Rande des rechten Hinterhorns und im linken Pes hippocampi major eine Geschwulst, die gleich der eben beschriebenen, nur in ihrem Umfange kleiner ist; die Adergeflechte (Plex. chorioides) enthalten kleine Cysten, im rechten Corpus striatum noch eine Geschwulst, welche gross wie eine Wallnuss und in ihrem Centrum käsig entartet ist. Die Gefässe der Gehirnbasis sclerotisch. Ependyma des 4. Ventrikels dicker. Die Herzbreite 6 Zoll, die Herzlänge 5 Zoll; das Pericardium stellenweise verdickt; im linken Ventrikel Erweiterung der Höhle und unbedeutende Hypertrophie seiner Wand, das Endocardium trübe und dick, die Papillarmuskeln und Trabeculae sehr dünn, Valv. bicuspidalis an den freien Randpartien dicker, das Muskelgewebe hier und da bedeutend fest; die Aortaklappen sind verdickt und erscheinen verkürzt; in der Innenhaut der Aorta ein atheromatöser, ulceröser Prozess. Die rechte Ventrikelkammer erweitert und die Wand verdickt. Die Lungen stellenweise mit der Brustwand verwachsen, ihr Gewebe blutarm, pigmentirt und von Lungenödem betroffen; in dem oberen Lappen werden feste Herde mit starker Pigmentablagerung gefunden, welche den Lufteintritt an diesen Partien verhindern; der vordere Lappen beider Lungen emphysematisch. Die Leber im Umfange grösser, ihr Rand wulstig, das Gewebe hart, blutarm, die Oberfläche eines Durchschnittes körnig. Die Milz vergrössert und fest, von dunkelgelber Farbe, mit wachsartigem Glanze, Trabekeln bedeutend entwickelt. Auch die Nieren vergrössert, ihre Hülle leicht abzulösen, die Rindensubstanz dicker, fest und von wachsartigem Glanze, die Markpyramiden hyperämisch. Die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen hypertrophisch und schiefergrau, an anderen verdünnt und blass. Die Mucosa des Darmes dunkelgrau und dünn, die Mesenterialdrüsen grösser, fest und von Wachsglanze.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Herzens ergiebt uns folgende Resultate: das Muskelgewebe erscheint allerwegen stark atrophirt; zwischen den Muskelfasern ist eine bedeutende Entwickelung von festem Bindegewebe vorhanden, wobei die Muskelfasern selbst in ihrem Volumen verkleinert, dünn und blass, die Quer- und Längsstreifen meistens weder zahlreich noch deutlich zu sehen sind. Ein alter chronischer Prozess in der Innenhaut der Aorta, nebst einer beträchtlichen Entwickelung von ausgebildetem Bindegewebe in der Adventitia. Die diesem Herzen (Fig. 3) gehörigen Erscheinungen in seinen Nervenganglien sind: Die Masse der bindegewebigen Interstitialsubstanz stark gewuchert, stellenweise die Fibrillen körnig und überall eine Menge zerstreuter, kleiner, dunkler Körnchen, welche sich nach Bearbeitung mit Reagentien als Kalkablagerungen erwiesen. Die Nervenzellen an Zahl und im Volumen vermindert (ihr Umfang ist doppelt und mehr gegen die Norm verkleinert), weit entfernt von einander, ihre Contouren verändert, der rundliche Umriss in einen eckigen verwandelt, das Protoplasma viele Fett- und Pigmentkörnchen enthaltend, die Nervenkörperkerne gar nicht zu unterscheiden, die Zellhüllen verdickt und aus einem homogenen, leicht gestreiften Gewebe bestehend; die Endothelzellen dieser Kapseln scheinen total verschwunden, die Peripherie der Ganglien von Gefässen umgeben, welche rothe Blutkörperchen enthalten; im Innern der Ganglien sind Gefässe nicht zu bemerken.

Die dritte Gruppe.

Diese Gruppe soll folgender Fall ersetzen:

Ein gewesener Landmann, Boris Wutoroff, 34 Jahre alt, am 26. November in's Hospital eingetreten und dort den 9. December 1875 gestorben. Diagnose: Pneumonia chronica.

Der Leichenbefund: Pia mater getrübt, blutarm, ödematös; längs der grossen Sichel sind Bildungen von Granula Pacchioni zu bemerken. Die Seitenventrikel durch seröses Exsudat erweitert, die Arteriengeflechte blass. Das Gehirngewebe blutarm, ödematös, weich; in einem gleichen Zustande ist auch das Gewebe des Kleinhirns. In der Höhle des Herzbeutels gegen 2 Unzen serösen Exsudates ergossen; das Herz in seiner Breite umfangreicher, die linke Kammer ausgedehnt, mit Verdünnung der Wandung; die Musculatur von hell-gräulicher Farbe und welk; Trabeculae carneae und Papillarmuskeln dünn und flach, V. bicuspidalis an ihrem freien Rande dicker. Die Innenhaut der Aorta streckenweise verdickt, ihre Klappen normal. Die rechte Kammer ausgedehnt, in ihren Wandungen verdünnt, die Klappen unverändert. Die linke Lunge von grösserem Umfange, schwer, an ihrer Spitze durch Pseudomembranen verwachsen; in der ganzen Ausdehnung, ausser dem unteren Lappen, das Gewebe fest, der Luft unzugänglich und kleine zerstreute Heerde von grauer und gelber Farbe enthaltend. Die rechte Lunge an ihrer ganzen Oberfläche mit der Thoraxwandung verwachsen; in dem oberen Lappen wird ein der Luft unzugängliches Gewebe von schiefergrauer Farbe, heerdweise zerstreut, gefunden; im unteren Lappen Hyperämie, Lungenödem und freier Luftzutritt. — Die Leber in ihrem Dickendurchmesser vergrössert, in anderen Dimensionen verkleinert; an dem rechten Lobus oberflächliche Narbenimpressionen, das Gewebe hart, der Durchschnitt körnig und muskatfarbig, die Leberläppchen kleiner. — Die Milz gegen 6 Zoll in der Länge und 4 Zoll in der Breite, die Textur hart, das Trabekelsystem deutlich ausgesprochen. — Die linke Niere umfangreicher, ihre Kapsel dicker, das Gewebe fest, blutarm und mit Wachsglanz; die rechte Niere im selben Zustande. — In der Mitte der Curvatura major des Magens eine unbedeutende Strictur, welcher entsprechend die Serosa verdickt ist; die Magenschleimhaut locker, von gräulicher Farbe und capillare Extravasationen darbietend.

Die Mesenterialdrüsen umfangreicher, in ihrem Gewebe käsige Massen nestweise eingebettet. — Im Dünndarm an den Peyer'schen Drüsenhaufen gräuliche und gelbliche kleine Tuberkel. — Die Schleimhaut des Dickdarms blass und geringe Ulcerationen mit unebenen Rändern enthaltend. — Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur dieses Herzens erweist eine sehr starke und ausgedehnte Atrophie der Muskelfasern und zwischen ihnen eine bedeutende Neubildung von festem Bindegewebe. — In der Innenhaut der Aorta kaum bemerkbare Abnormität, in ihrer Adventitia eine tiefe chronische Entzündung. — Die Nervenganglien im Umfange verkleinert und zwischen den Ganglienzellen sehr bedeutende Entwickelung von Bindegewebe. Die Dimension der Ganglienzellen geringer, ihre rundliche Gestalt in eine eckige verwandelt; das Protoplasma etwas getrübt, die Kerne aber meistens zu sehen; die Kapseln dieser Zellen verdickt; die Ganglienkörper mehr von einander entfernt.

Auf diese Art sind von uns drei Kategorien von Herzen untersucht worden, und wir konnten uns überzeugen, dass die anatomischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens weniger entwickelt in den Fällen sind, wo das Herz selbst und die Aorta gering verändert erscheinen, und umgekehrt.

Im ersten Falle bietet das Muskelgewebe des Herzens gar keine Abnormität dar, und in der Aorta sind die Veränderungen von kurzer Dauer; deshalb sind in den Nervenganglien nur Hyperämie und Granulationsbildung vorhanden — erste Periode der pathologischen Veränderung überhaupt. In den anderen Gruppen waren die Veränderungen am Herzen und in der Aorta chronisch, deswegen ist in den Nervenganglien ein sehr merklicher Abstand von der Norm vorzufinden. Folglich stehen die pathologischen Veränderungen in den Herzganglien in unmittelbarer Abhängigkeit von den örtlichen Veränderungen des Herzens und der Aorta.

In den Fällen (1—3) aus der zweiten Gruppe ergab die Autopsie, ausser umfangreichen örtlichen Störungen im Herzen und der Aorta, noch in den verschiedenen Organen eine Reihe krankhafter Zustände, deren Eigenschaften und selbst die Vielheit der Affectionen auf die Existenz der Syphilis constitutionalis hinweisen. Es ist natürlich vorauszusetzen, dass dieser allgemeine krankhafte Prozess nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der pathologischen Veränderungen, so in der Aorta und im Herzen, wie auch in seinen Nervenganglien blieb.

Die Richtigkeit dieser Voraussetzung wird durch den Fall aus der dritten Gruppe bestätigt, wo neben leichten Störungen im Herzen und der Aorta sehr deutlich ausgesprochene Veränderungen in den Nervenganglien vorkommen, die von langer Dauer waren und mit dem Charakter gewöhnlicher, der Syphilis eigenthümlicher Affectionen, d. h. in Form chronischer interstitieller Entzündung auftreten. Auf welche Art entstehen denn die pathologischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens?

Wir haben uns überzeugt, dass diese Veränderungen in naher und unmittelbarer Abhängigkeit von den Störungen des Herzens und der Aorta stehen. Letzteres ist besonders deutlich im ersten Falle zu sehen, wo die Veränderungen in den Ganglien erst unlängst entstanden zu sein scheinen, und obgleich in der Aorta (in ihrer Adventitia und Intima) die Störungen auch nur von kurzer Dauer sind,

so findet man sie dennoch in der Entwickelung weiter vorgeschritten und von längerer Existenz, als in den Nervenganglien. Ausserdem haben wir an den mikroskopischen Präparaten aus diesem Falle Gelegenheit gehabt, uns zu überzeugen, dass zugleich mit den vorhandenen Granulationselementen in der Adventitia aortae eine heerdartige Anhäufung dieser Elemente auch in dem lockeren Bindegewebe zu finden war, welches unter dem Pericardium gelagert ist und sich von dort in die Scheidewand der Vorhöfe fortsetzt, wo die Nervenganglien eingebettet liegen.

Es ist demzufolge klar, dass der entzündliche Prozess zuerst in der Aorta begann, dann auf das unter dem Pericardio liegende Bindegewebe überging, und später per continuitatem das Bindegewebe, welches die Nervenganglien des Herzens umgiebt, ergriff.

Wir haben also die Existenz der chronischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens bewiesen, auch die Bedingungen und die Art und Weise ihrer Entstehung erklärt. Jetzt aber müssen wir auf diejenigen Erscheinungen hindeuten, welche durch diese pathologischen Störungen hervorgerufen werden können:

1. Diese Veränderungen müssen nothwendig verschiedene Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit verursachen. In der Physiologie ist es keinem Zweifel unterworfen, dass die rhythmischen Contractionen des Herzens von seinen Nervenganglien regiert werden, folglich, wenn die Ganglien abnormal sind, muss auch ihre Function eine Abnormität bieten. Daher können mit vollem Rechte viele Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit und einige Arten der Angina pectoris eine Erklärung in den anatomischen Veränderungen der Nervencentra im Herzen finden. So sind auch in einigen von uns erwähnten Fällen während des Lebens stenocardische Anfälle bezeichnet worden.

2. Starke und ausgedehnte Störungen in den Nervencentra können Herzparalyse und in Folge davon den Tod herbeiführen.

So haben wir in dem ersten oben beschriebenen Falle weder im Herzen noch in anderen Organen irgendwelche Störungen gefunden, die uns mit genügender Sicherheit die Ursache des Todes erklären konnten.

In dem Protocoll der Autopsie sind Gehirn- und Lungenödem als Ursachen des Todes angegeben worden, die abhängig von der Herzparalyse sind, welche allem Vermuthen nach in Folge starker

und ausgedehnter Hyperämie und granulirender Entzündung in den Nervenganglien des Herzens entstanden war.

Es giebt also auch andere Fälle von Paralysis cordis, die sich sowohl in den schnellablaufenden als in den chronischen Erkrankungen des Herzens entwickeln, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Erklärung in tiefen und weit verbreiteten anatomischen Veränderungen der Herznervencentra finden können.

Zum Schluss werden die von uns erlangten Resultate in folgendem Resumé angegeben:

1. Bei den chronischen Erkrankungen des Herzens und Aorta sind in allen von uns untersuchten Fällen Veränderungen auch in den Nervenganglien vorhanden gewesen, wobei die entzündliche Affection sich auf diese letzteren per continuitatem verbreitete.

2. In den Fällen einer frühen und beziehungsweise unbedeutenden Affection im Herzen und der Aorta waren Veränderungen in den Nervenganglien durch Hyperämie und granulirende Entzündung angedeutet; bei den langdauernden und stark entwickelten Erkrankungen des Herzens und der Aorta wurde in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Wucherung von festem Bindegewebe und nachfolgender Veränderung der Nervenganglien selbst gefunden, welche sich in Fett- und Pigmententartung äusserte.

Im dritten Fall der zweiten Gruppe ist ein hoher Grad der pathologischen Veränderungen in den Nervenganglien mit vollkommener Degeneration, sogar Vernichtung der Ganglienzellen und Kalkinfiltration des Zwischengewebes vorhanden.

3. Abgesehen von den örtlichen Störungen im Herzen und der Aorta können die pathologischen Veränderungen der Nervenganglien mittelst allgemeiner chronischer constitutioneller Erkrankungen hervorgerufen werden (Syphilis); bei dem gleichzeitigen Dasein einer und der anderen Veranlassung erlangen die Veränderungen der Ganglien den höchsten Grad ihrer Entwickelung (1. und 3. Fall aus der zweiten Gruppe).

4. Die beschriebenen Veränderungen der Nervenganglien im Herzen bleiben nicht ohne Einfluss auf seine physiologische Thätigkeit, so dass viele functionelle Herzaffectionen, Erzeugung einer gestörten Circulation bei Klappenfehlern, ohne jede Fettdegeneration im Herzen, und sogar die Paralysis cordis bisweilen ihre Erklärung in den anatomischen Veränderungen der Nervenganglien

finden können; aller Wahrscheinlichkeit nach lassen sich auch einige Formen der Angina pectoris durch diese Veränderungen der Ganglien erklären.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

Fig. 1. Herzganglien aus dem 1. Falle der I. Gruppe. a Durch Blut erweiterte Gefässe, b Ganglienzellen und ihre Kapseln, c ausgewanderte weisse Blutkörperchen, d extravasirte rothe. — Die Zeichnung ist bei dem 3. Ocularglas und dem 7. System des Mikroskops von Hartnack abgenommen worden.

Fig. 2. Herzganglien aus dem 1. Falle der II. Gruppe. a Verdickte Kapsel einer Ganglienzelle mit Granulationselementen im Innern, b Ganglienzellen, c der Quere und Länge nach durchschnittene Blutgefässe. — Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 3. Herzganglien aus dem 3. Falle der III. Gruppe. a Blutgefässe, b atrophirte Ganglienzellen mit verdickten homogenen Kapseln, c Zwischengewebe des Ganglions mit Kalkinfiltration. — Dieselbe Vergrösserung.

XXII.

Ueber die Lähmung des M. serratus anticus major.

Von Dr. Lewinski,

Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Während Bell bekanntlich dem M. serratus anticus major eine grosse Rolle als Inspirationsmuskel zuertheilt hatte und demnach Athembeschwerden als eine Folge seiner Lähmung annahm, während Stromeyer die habituelle Scoliose mit ihm in Verbindung brachte: hat sich in den letzten Decennien die Ueberzeugung immer mehr Bahn gebrochen, dass eine Paralyse dieses Muskels nur Störungen in der Haltung des Schulterblattes und in der Erhebung des Arms bedinge. Wie man nehmlich wenigstens in Deutschland jetzt fast allgemein glaubt, soll sich alsdann folgende Abnormität entwickeln[1]): Die Scapula ist etwas gehoben, der Wirbelsäule mehr genähert, ihr

[1]) Cf. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. S. 566. — Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1874. S. 482. — O. Berger, Die Lähmung des N. thoracicus lateralis. Breslau 1875. S. 40.

vorderer Rand mehr nach abwärts und demgemäss ihr innerer Rand etwas schief nach oben und aussen gerichtet; dabei ist ein geringes flügelförmiges Abstehen ihres inneren Randes und besonders ihres unteren Winkels von der Brustwand vorhanden. Diese Erscheinungen nun, so gilt die Annahme, sind bedingt durch das auch in der Ruhe hervortretende Uebergewicht der Antagonisten (Mm. rhomboidei, levator anguli scapulae und cucullaris) über den gelähmten M. serratus anticus major. Denn da diese zusammen durch ihren Tonus den Schultergürtel tragen, so entsteht bei dem Ausfall der nach der einen Richtung hin wirkenden Kraft, nehmlich des Serratus, eine stärker hervortretende Wirkung der anderen. Sind aber diese Muskeln gleichzeitig gelähmt, so erscheint die Dislocation geringer. Die Erhebung des Arms ist nur bis zur Horizontalen möglich: dabei tritt die abnorme Stellung des Schulterblattes in Folge der jetzt stärker eintretenden Contraction der Mm. rhomboidei, levator scapulae und cucullaris noch stärker hervor.

Nur Duchenne [1]) hat eine andere Ansicht. Zunächst glaubt er, dass bei ruhig herabhängendem Arm an der Scapula in Folge isolirter Serratuslähmung keine Deviation entstehe, dass diese dagegen bei der Erhebung des Arms sichtbar werde, bedingt durch die Contraction des M. deltoideus. Allein Duchenne gesteht, niemals isolirte Serratuslähmungen gesehen zu haben: seine Anschauung muss daher so lange als widerlegt betrachtet werden, so lange das Factum besteht, dass von anderen Autoren unzweifelhaft isolirte Serratuslähmungen beobachtet sind, bei welchen auch in der Ruhe eine Deviation des Schulterblattes bestand.

Ein Fall, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt, hat mich nun aber gelehrt, dass zum mindesten die bei uns fast allgemein verbreitete Anschauung über die Mechanik jener Störung nicht richtig sein kann. Der Fall ist kurz folgender:

Frl. Fr., 43 Jahre alt, leidet seit einer Reihe von Jahren an einer progressiven Muskelatrophie und an Morbus Basedowii. (Der Anfang der Krankheit datirt angeblich seit circa 20 Jahren.) Die Atrophie ist am meisten an den Scapularmuskeln vorgeschritten. Es fehlen nehmlich beiderseits die Mm. rhomboidei, levat. scapul. und serrat. antic. major. Von den Cucullares sind beiderseits nur ein je schmales Bündel erhalten, das zum Theil der Portio clavicul., zum Theil der Portio acromial. entspricht, und zwar links etwas mehr als rechts. Doch können auch in

[1]) Physiologie des mouvements. Paris 1867. p. 40.

diesen nicht viel normal functionirende Muskelfasern erhalten sein, da Pat. nur sehr wenig im Stande ist, die Schulterecke zu heben oder der Wirbelsäule zu nähern (nebenbei die einzigen Bewegungen, die sie mit dem Schulterblatt direct zu machen vermag). Ferner ist absolut Nichts nachweisbar von den Mm. pectorales min.; dasselbe gilt von den pector. major., welche bis auf geringe Reste der Portio clavicularis vollkommen atrophirt sind. Erhalten sind dagegen die Mm. deltoidei, doch sind auch sie, namentlich der rechte, stark verdünnt. Gut entwickelt sind die Mm. supraspinati, die obere Hälfte der Mm. infraspinati, und soviel es scheint auch die Mm. subscapulares. — Die Schulterblätter zeigen beiderseits eine bedeutende Deviation. Bei aufrechter Körperhaltung und ruhig herabhängenden Armen sieht man Folgendes: Die Schulterecken stehen tiefer, der obere mediale Winkel höher[1]), der untere höher und stärker zur Wirbelsäule adducirt als in der Norm. Der spinale Rand hat eine Richtung schräg von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts und steht vom Rumpfe nach hinten ab, namentlich stark am unteren Winkel. Von vorn gesehen erscheint die rechte Schulterecke etwas tiefer als die linke: der acromiale Theil des Schlüsselbeins steht rechts tiefer als der sternale, links etwa in derselben Höhe wie dieser. Ferner liegt die Schulterecke weiter nach vorn als normal, so dass eine zur horizontalen senkrechte Ebene, welche durch die sternalen Enden beider Schlüsselbeine gelegt wird, auch durch deren acromiale Enden geht. Das Schulterblatt liegt demnach auch mehr der Seitenwand des Thorax auf, als in der Norm. — Diese abnorme Haltung der Schulterblätter wird noch verstärkt, wenn Pat. die Arme erhebt, so dass jetzt der untere Winkel namentlich links bis nahe an die Wirbelsäule kommt. (Der übrige Befund hat kein hierher gehöriges Interesse.)

Wir sehen hier also die für die Serratuslähmung als typisch beschriebene Deviation der Schulterblätter in äusserst charakteristischer Weise, und doch fehlen die Mm. rhomboidei, die levatores anguli scapul. und fast die ganzen cucull., d. h. gerade diejenigen Muskeln, durch deren antagonistische Verkürzung die Deviation bedingt sein sollte.

Es entsteht daher jetzt die Frage: wodurch wird die abnorme Haltung der Scapula bei isolirter Serratuslähmung bedingt, und zwar zunächst, so lange die Arme ruhig herabhängen? Oder hat vielleicht gar Duchenne Recht und sieht man in der Ruhe überhaupt nichts Abnormes?

Will man diesen Fragen näher treten, so ist zunächst die Vorfrage zu erledigen, wodurch denn die normale Haltung des Schulterblattes in der Ruhe zu Stande kommt. Der Schultergürtel liegt als

[1]) Ob auch mehr abducirt als adducirt gegenüber der Norm, ist schwer zu sagen, doch sind sie 8,0—8,5 Cm. von der Mittellinie entfernt, was bei der geringen Körpergrösse der Pat. eher zu viel als zu wenig ist.

horizontaler Bogen um die obere Peripherie des Brustkorbes, und von seiner Mitte etwa hängt der Arm vertical herab. Dieser Bogen lässt sich nun nach H. Meyer passend einem Tangentenwinkel zum Thorax vergleichen. Nur das vorderste Ende des Bogens, nämlich der sternale Theil der Clavicula, ist durch ein Gelenk und durch Bandvorrichtungen am Rumpfe fixirt: es leuchtet nun ein, dass diese Befestigung nicht genügen kann, den Bogen in der horizontalen Richtung zu erhalten, gegenüber dem beständig nach abwärts wirkenden Zug der Schwerkraft des Arms. In der That sehen wir auch, wenn der Schultergürtel nur den mechanischen Befestigungsmitteln überlassen wird, ihn eine ganz andere Stellung einnehmen als beim normalen, gesunden Menschen. Betrachten wir nämlich eine Leiche, bei der die Todtenstarre schon vorüber ist, oder, was noch besser ist, bei der die Insertionen der am Schulterblatt, Schlüsselbein und Oberarmbein sich anheftenden Muskeln durchschnitten sind, bei aufrechter Körperhaltung und herabhängenden Armen, so sehen wir Folgendes: Die Clavicula steht mit ihrem lateralen Ende tiefer und mehr nach vorn als normal; die Scapula liegt tiefer und in toto mehr von der Wirbelsäule entfernt; sie liegt dadurch mehr der Seitenwand des Thorax auf; ihr spinaler Rand hat eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts, und steht vom Rumpf nach hinten ab, namentlich am unteren Winkel. Diese abnorme Haltung des Schulterblattes können wir noch steigern, wenn wir am Arme einen kräftigen Zug nach abwärts anbringen. Unzweifelhaft ist es die Schwere des Arms, welche diese Deviation bedingt. Wenn er auch, worauf Aeby [1]) neuerdings wieder hingewiesen hat, im Schultergelenke durch den Luftdruck getragen wird; so geschieht dies doch nur vollständig, so lange er vertical vom Gelenk herabhängt, nicht aber, sofern er tangential hängt. Alsdann wird er hauptsächlich durch das Lig. coraco-humerale getragen, so dass Langer [2]) dieses Band geradezu als Aufhängeband des Arms bezeichnet. Wir können uns demnach den Arm als eine am Proc. coracoideus angreifende und in der Richtung gerade nach abwärts wirkende Kraft vorstellen. Die Bewegungen des Schultergürtels vollführen sich nun, worauf ich an-

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 6. S. 377.

[2]) Lehrbuch der Anatomie S. 118 (citirt nach Aeby a. a. O.).

deren Orts [1]) hingewiesen, nach den Gesetzen des Kurbelmechanismus, wobei die Clavicula die Kurbel, das Acromio-clavicular-Gelenk das Kurbelgelenk und eine von dem Drehpunkte dieses Gelenks nach dem Angriffspunkte der Kraft an der Scapula gezogene Linie die Bläuelstange repräsentirt. Für den uns jetzt interessirenden Fall der am Proc. coracoideus angreifenden und gerade nach abwärts ziehenden Kraft der Schwere des Arms würde die Bläuelstange durch eine vom Drehpunkte des Acromio-clavicular-Gelenks nach dem Insertionspunkte des Lig. coraco-humerale am Proc. coracoideus gezogene Linie dargestellt sein. Der Effect der hier wirkenden Kraft wird zunächst darin bestehen müssen, dass die Clavicula mit ihrem lateralen Ende eine kreisförmige Bewegung um den Drehpunkt des Sternoclaviculargelenks nach abwärts und medianwärts macht, und dass ausserdem der Winkel zwischen Proc. coracoideus und Clavicula ein grösserer wird. Die Abwärtsbewegung des Schlüsselbeins verwandelt sich aber in eine Bewegung nach abwärts und vorn, weil das Schlüsselbein auf der schräg von oben und hinten nach unten und vorn abfallenden vorderen Fläche der ersten Rippe schleift. Diese Bewegung des Schlüsselbeins macht natürlich das Schulterblatt mit und wird dadurch in toto gesenkt und von der Wirbelsäule abducirt, kommt demnach, da jede abductorische Bewegung sich in eine Bewegung nach seitwärts und vorn verwandelt [2]), mit seiner Fläche mehr auf die Seitenwand des Brustkastens zu liegen. Die Schulterblattebene wird dadurch mehr der Medianebene des Körpers parallel, während sie in der Norm mehr ihrer Transversalebene gleich gerichtet ist. Die Vergrösserung des Winkels zwischen Kurbel- und Bläuelstange muss aber für das Schulterblatt zur Folge haben, dass sein spinaler Rand eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts erhält. — Allein die Bewegung, die der ganze Schultergürtel in Folge der Schwerewirkung des Arms nach abwärts macht, kann nur eine geringe sein, einmal wegen der im Verhältniss zur Kurbel so ausserordentlich geringen Grösse der Bläuelstange und dann besonders wegen der Hemmung, die die Clavicula bei ihrer Abwärtsbewegung durch Bandvorrichtungen, hauptsächlich des Lig. interclaviculare, erleidet. Während nun aber das Schlüsselbein auf diese

[1]) du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. Jahrgang 1877. S. 196.
[2]) Cf. meine Arbeit in du Bois's Archiv 1877. S. 202.

Weise fixirt ist, wirkt die Kraft noch immer ungeschwächt fort und wird jetzt noch Bewegungen des Schulterblatts im Acromioclaviculargelenk bedingen können. Sie wird nehmlich, da sie nach vorn vom Drehpunkt dieses Gelenks angebracht ist, eine Rotation der Scapula um die auf ihrer Ebene senkrecht stehende und durch den Drehpunkt des Acromioclaviculargelenks gehende Axe bewirken müssen, durch welche der spinale Rand eine starke Schrägstellung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts erhält.

Wie aber nun aus dem bereits Angegebenen sich von selbst ergiebt, muss die Schulterecke, welche ja in der Norm über den Thorax seitwärts vorspringt, bei dieser Abwärtsbewegung der Seitenwand des Thorax genähert werden; so dass ihre am meisten nach innen sehenden Theile, wie die Wurzel des Proc. coracoideus, jenem, wovon man sich übrigens bei hierher zielenden Versuchen auch leicht überzeugen kann, geradezu aufliegen. Allein der Thorax besitzt zwischen seiner Seiten- und seiner Rückenfläche eine verhältnissmässig starke, nach aussen convexe Krümmung, der gegenüber die Queraxe der Scapula fast wie eine gerade Linie erscheint. Die Folge davon muss sein, dass die Basis scapulae, da ihr lateraler Theil der Seitenfläche des Brustkorbes aufliegt, von der Rückenfläche desselben nach hinten absteht. Dabei wird der untere Winkel, welcher wegen der oben wiederholt erwähnten Schrägstellung des spinalen Randes der Wirbelsäule am meisten genähert ist, natürlich auch vom Thorax am weitesten nach hinten abstehen müssen.

Auf diese Weise wird durch die Schwere des Arms jene Schulterhaltung bedingt, die wir an der Leiche nach Beendigung der Todtenstarre finden, und die wir daher als „cadaveröse“ bezeichnen wollen. Auch an Lebenden finden wir dieselbe, wenn auch nicht ganz so stark, ziemlich häufig; nehmlich dann, wenn die Muskelkraft im Allgemeinen geschwächt ist. So sehen wir sie bei jenen jungen, schnell in die Höhe geschossenen Individuen mit zarter Haut, schlaffer Musculatur und der Thoraxform, die wir als „paralytische“ zu bezeichnen pflegen. Man spricht hier allerdings gern von Schwäche des M. serratus; allein der Serratus hat nicht mehr und nicht weniger gelitten als die anderen Schultermuskeln, und die Uebereinstimmung dieser Schulterhaltung mit der an der Leiche weist darauf hin, dass es sich nicht um den Ausfall einer bestimmten Kraft, sondern um eine gleichmässige Verringerung aller

den Schultergürtel tragenden Muskeln handelt; und wie wir späterhin noch zeigen werden, spielt der M. serratus hierbei eine verhältnissmässig geringe Rolle. Aber nicht nur bei Individuen mit paralytischem Thorax, sondern bei allen geschwächten cachectischen Menschen sieht man die cadaveröse Schulterhaltung; so habe ich sie bei Individuen mit Marasmus senilis, bei durch Carcinoma oesophagi oder ventriculi herabgekommenen Kranken etc. gesehen.

Es giebt nun einen Muskel, welcher gerade oberhalb der nach unten ziehenden Schwerkraft des Arms angebracht ist, und da er am Schulterblatte eine dieser entgegengesetzte Wirkung auszuüben vermag, am meisten geeignet sein muss, jene zu paralysiren. Das ist die Portio media des M. cucullaris, namentlich deren laterale Hälfte. Schon Duchenne hat auf Grund von klinischen Beobachtungen dieses ausgesprochen; allein er stellt sich hierbei die Wirkung beider Kräfte in etwas eigenthümlicher Weise vor. Er nimmt an, dass das Schulterblatt Bewegungen um seinen oberen medialen Winkel vollführe, wo es am M. levator scapulae quasi aufgehängt ist, dass der Arm nun eine Rotation des Knochens um jenen Punkt nach abwärts und der M. cucullaris nach aufwärts bedinge. Wir haben oben gesehen, dass die Schwerkraft des Arms die Rotationsbewegung am exquisitesten hervorruft nach Entfernung aller Muskeln, also auch des Levator scapulae, dass ferner der obere mediale Winkel dabei eine ziemlich starke Bewegung macht, also keineswegs als fixirt betrachtet werden kann. Schliesslich ist die Vorstellung, dass der obere mediale Winkel durch den M. levator scapulae auch für den M. cucullaris als fixirt zu betrachten sei, eine ganz willkürliche und widerspricht allen mechanischen Principien. Allein das Factum ist deswegen doch unzweifelhaft richtig. Durch die Portio media des M. cucullaris wird nämlich der Schultergürtel in toto gehoben, der Wirbelsäule genähert (und dieses bringt gleichzeitig eine Auflagerung des Schulterblattes auf die Rückenfläche des Thorax mit sich), und erleidet schliesslich die Scapula eine Aenderung ihrer Stellung in der Weise, dass der spinale Rand eine schräge Richtung von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts erhält. Wir sehen also hier gerade die der Schwerkraft des Arms entgegengesetzte Wirkung eintreten; wir müssen demnach annehmen, dass sich beide das Gleichgewicht zu halten vermögen. Denn dass das Abstehen des spinalen Randes und ganz insbesondere des unteren

Winkels vom Rumpfe nach hinten ebenso, wie es nur als ein rein secundärer Vorgang hat betrachtet werden müssen, auch bereits durch die Hebung der Schulterecke, die Seitwärtsstellung des Angulus scapulae und die Lagerung des ganzen Schulterblattes auf die Rückenfläche des Thorax indirect mit beseitigt werden muss; braucht wohl nicht erst weiter ausgeführt zu werden.

In der That ergiebt die klinische Erfahrung für das eben Auseinandergesetzte einen Beweis, wie er stricter kaum gedacht werden kann. Schon Duchenne giebt an, dass wenn der Cucullaris normal ist, die Scapula eine normale Stellung und Haltung hat, wenn auch alle anderen Muskeln, namentlich der M. serratus anticus major gelähmt sind. Ich selbst bin in der Lage, einen Fall mittheilen zu können, der wenn auch nicht ganz rein, dennoch in der angegebenen Richtung sehr beweiskräftig ist.

J., Schaffner, war auf der hiesigen Verbindungsbahn bei einem Bahnunfall mit den Armen an einem Wagen hängen geblieben und so eine Strecke weit fortgeschleift. Bald darauf entwickelte sich von der Schulter ausgehend eine progressive Muskelatrophie. Am 25. April 1876 constatirte ich: die rechte Scapula steht etwas tiefer und etwas mehr von der Mittellinie entfernt als die linke. Wenn der Pat. sitzt und die Vorderarme auf den Schenkeln ruhen, so dass also die Last der Arme nur zum Theil von den Schultern getragen wird, so sieht man absolut nichts Abnormes an den Schulterblättern. Wenn er aber steht, und die Arme grade herabhängen: dann entsteht eine geringe Dislocation der Scapulae. Es verläuft jetzt nehmlich der spinale Rand ein wenig schräg von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts und steht vom Rumpfe ein wenig nach hinten ab. Allein die ganze Dislocation ist beiderseits nur eine sehr geringe und keineswegs irgendwie mit der in der ersten Beobachtung beschriebenen vergleichbar. — Von den Bewegungen der Schulterblätter ist nur die Erhebung der Schulterecken möglich und zwar rechts stärker als links, doch beiderseits geringer, wenn die Arme herabhängen, als wenn die Vorderarme auf den Schenkeln des Pat. aufliegen. Was nun die Schultermuskeln anbetrifft, so ergiebt eine wiederholte sorgfältige Untersuchung, dass rechts die Portio superior und ein laterales Bündel der Portio media des M. cucullaris, links das lateralste und medialste Bündel der Portio media, zwischen welchen die in der Mitte liegenden Theile atrophirt waren, neben der Portio superior desselben Muskels erhalten waren; doch fanden sich alle mit Ausnahme der Portio superior dextra von nicht normaler Stärke. Gänzlich atrophirt waren, was sowohl durch Functionsprüfung, als auch durch electrische und palpatorische Untersuchung nachweisbar war, die Mm. levatores anguli scapulae, die rhomboidei, die deltoidei, supra- und infraspinati, pectorales majores und die serrati antici majores.

Wir haben hier also eine fast normale Haltung der Scapulae, trotzdem von ihrer Musculatur beiderseits nur Theile der Portio

media des M. trapezius vorhanden waren; und die geringe Abweichung von der Norm dürfte wohl durch die Verringerung dieser Muskeln an Kraft bedingt gewesen sein. Wenigstens spricht hierfür das Factum, dass wenn die Last, die dabei zu tragen ist, durch Auflegen der Arme auf die Beine verringert wurde, die Scapulae eine vollständig normale Haltung hatten.

Wenn es hiernach unzweifelhaft ist, dass der hauptsächlichste Träger des Schultergürtels die Portio media des M. cucullaris ist, so darf man hieraus noch keineswegs den Schluss ziehen, dass bei isolirten Lähmungen dieses Muskels sofort die als cadaveröse Schulterhaltung beschriebene Deviation eintritt, bedingt durch die Schwerewirkung des Arms. In solchen Fällen treten für ihn vicariirend andere Muskeln ein, um die Belästigung, wie sie durch den beständigen Zug des Arms an der Schulter bedingt wird, zu beseitigen, was indess nur in sehr geringem Maasse der Fall ist. Am meisten wirkt noch der M. serratus anticus major, ausserordentlich gering, ja fast Null ist jedoch die Thätigkeit der Mm. rhomboidei und levator anguli scapulae. Bei isolirter Cucullarislähmung liegt nämlich das Schulterblatt mehr abwärts und seitwärts von der Wirbelsäule als in der Norm; sein spinaler Rand zeigt eine etwas schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts, liegt aber dem Thorax fest auf. Man kann also hieraus schliessen, dass in Bezug auf Hebung und Adduction des Schulterblattes der Tonus der Mm. rhomboidei und levat. scapul. sowohl bei vorhandener als bei fehlender Wirkung des M. cucullaris ohne Werth ist, dass dagegen der M. serratus anticus major, wenn er auch bei vorhandenem Cucullaris für die Haltung des Schulterblattes werthlos ist, bei Lähmung dieses Muskels aber zum Theil dessen Functionen übernimmt. Er wirkt dann nämlich, wenn auch nur in beschränktem Maasse, darauf, dass die Schulterecke nicht allzutief gesenkt wird und verhindert vollständig das Abstehen des spinalen Randes vom Rumpfe nach hinten, d. h. also die Annäherung der Schulterecke an die Seitenwand des Brustkorbes.

Aus dem Angegebenen folgt, dass die cadaveröse Schulterhaltung nur dann auftritt, wenn sowohl der Tonus der Portio media (besonders deren lateraler Hälfte) des M. cucullaris als auch der des M. serratus anticus major fehlt.

Wenn wir jetzt zu der Frage zurückkehren, von der wir aus-

gegangen sind, nehmlich ob und wie bei isolirter Lähmung des M. serratus in der Ruhe eine Deviation des Schulterblattes zu Stande komme, so dürfte dem Angegebenen nach die Antwort unzweifelhaft dahin gehen, dass alsdann, sofern nur der M. cucullaris unversehrt ist, eine Abnormität in der Lage und Stellung der Scapula nicht eintreten kann. Es mag sein, dass unter den angegebenen Verhältnissen der spinale Rand nicht so fest an den Rumpf angedrückt erscheint als bei ganz gesunden Menschen; allein die der Serratuslähmung zugeschriebene Deviation, wie sie in den Lehrbüchern angegeben wird, ist nicht denkbar.

Es fragt sich dann nur, welche Bedeutung jene Fälle haben, die als isolirte Serratuslähmungen beschrieben sind, und bei denen mehr oder weniger hochgradige Dislocationen des Schulterblattes sichtbar waren. Bei einer kritischen Durchmusterung der hierher gehörigen Literatur zeigte sich indess, dass der hier angedeutete Widerspruch nur ein scheinbarer ist, insofern als die wirklich beweiskräftigen Mittheilungen die hier niedergelegten Anschauungen bestätigen. Leider muss ich jedoch vorerst gestehen, dass es mir nicht gelungen ist, einige Arbeiten der älteren französischen Literatur im Original zu erhalten, nämlich: 1) einen Fall von Gendrin, mitgetheilt in Traduction de l'ouvrage de Abercrombie sur les maladies de l'encephale 1835, p. 643; 2) die Dissertation von Désnos 1845 und 3) Jobert in gazette des hôpitaux 1845. Allein bedenkt man, dass den Autoren in jener Zeit hauptsächlich daran gelegen war, die Serratuslähmung als eine eigene Krankheit von den anderen Krankheiten der Schultergegend ja selbst des Schultergelenks abzusondern, dass sie aber kaum Rücksicht auf die mechanischen Verhältnisse nahmen; bedenkt man ferner, dass die späteren Arbeiten, die mir zur Disposition standen, auch immer auf diese älteren recurrirten und dass namentlich O. Berger in seiner Monographie die ganze vorhandene Literatur benutzt hat, so dürfte vielleicht das Resultat der hier folgenden literarischen Umschau durch diesen Mangel als nicht alterirt zu betrachten sein. Immerhin fehlen sie.

Der älteste hierher gehörige Fall rührt von Velpeau[1]) her. Derselbe ist indess so kurz beschrieben, dass er für uns werthlos ist.

[1]) Abhandlung der chirurgischen Anatomie. Aus dem Französischen. Weimar 1826. S. 293.

Etwas genauer ist ein Fall von Marchessaux [1]). Verf. glaubt es mit einer reinen Serratuslähmung zu thun zu haben; er giebt an, dass bei ruhig herabhängendem Arm an der kranken Schulter Nichts zu sehen war. Allein einerseits ist die Reinheit seines Falles sehr zweifelhaft, da Verf. die Angabe macht, dass Pat. die Schulterecke nicht hat erheben können, ein Moment, das auf ein Ergriffensein des M. cucullaris hinweist; andererseits scheint auch die angeblich normale Haltung des Schulterblattes in der Ruhe keine einfache Ruhestellung gewesen zu sein, sondern erst eine Folge von Muskelcontractionen. Denn der Satz: „Mais cet état de repos absolu est assez difficile à obtenir, il faut toute la volonté du malade, une attention longtemps soutenue et la position déclive des bras pour amener ce résultat“ weist doch darauf hin, dass zu dieser Ruhestellung eine Action nöthig war. Der Fall ist demnach kein unzweifelhaft reiner und erlaubt daher keine Verwerthung.

Ein von Nélaton [2]) beobachteter Fall von Serratuslähmung ist zu complicirt (es handelte sich um gleichzeitige Lähmung aller vier Extremitäten), um irgend Etwas zu beweisen.

In der gazette des hôpitaux 1848 ist ein von Robert beobachteter Fall referirt, welcher trotz der im Ganzen kurzen Beschreibung doch leicht als ein nicht reiner Fall erkannt werden kann. „Le mouvement de l'élévation du scapulum et du moignon de l'épaule etc. sont complètement impossible“; demnach war auch zum wenigsten der M. cucullaris gelähmt.

Im Anschluss hieran wird noch ein Fall von Briquet mitgetheilt, der dadurch charakterisirt ist, dass sich angeblich an eine rechtsseitige Serratuslähmung eine Atrophie erst der rechten Schulter und des rechten Arms und dann noch der linken Schulter entwickelt hat; Störungen, die einfach als Inactivitätsatrophien aufgefasst werden. — Man sieht hieraus, wie wenig Vertrauen erweckend die Mittheilungen über Serratuslähmung aus der Zeit vor Duchenne sind, wo man weder, wenigstens in der Weise wie jetzt, die Function der Muskeln noch die progressive Muskelatrophie kannte.

Aehnlich verhalten sich die ersten deutschen Mittheilungen; so

[1]) Archives générales de médecine. 1840. p. 313.
[2]) Archiv. génér. de médecine. 1843. II. p. 289.

sind Führer's[1]) 3 Fälle von Serratuslähmung so kurz beschrieben, dass sie für uns werthlos sind.

Ausführlicher ist Hecker[2]). Er hat 5 Fälle gesehen und daraus ein Krankheitsbild entworfen. Allein es geht aus der Beschreibung hervor, dass es keineswegs reine Serratuslähmungen gewesen sind. So erwähnt er, dass „die Muskeln unter dem hinteren unteren Schulterblattwinkel und in der Achselfalte viel dünner, schlaffer, weniger deutlich fühlbar sind als im normalen Zustande und selbst bei Bewegungen, durch welche sie in vermehrte Thätigkeit versetzt werden, nicht allein eine verhältnissmässig sehr geringe Consistenz und Härte zeigen, sondern auch minder lebhafte, zuweilen nur schwach wahrnehmbare Contraction". Ferner „auch die Musculatur des Arms war auf der kranken Seite auffallend schwächer und bot so wenig Resistenz dar, dass an einen lähmungsartigen Zustand oder wirkliche Lähmung gedacht werden konnte". Das können doch keine isolirte Serratuslähmungen gewesen sein! Auch ist sich Hecker nicht recht klar, ob das Primäre des Leidens eine Lähmung des Serratus oder eine Contractur der Rhomb., levat. und cucull. gewesen ist. Doch sei dem wie ihm wolle, als sicher constatirte reine Serratuslähmungen sind die Fälle dem Angeführten nach nicht gut zu verwerthen.

Helbert[3]) hat einen Fall von Serratuslähmung veröffentlicht, dessen Reinheit ebenfalls zweifelhaft ist. Er giebt nämlich an, dass auf der kranken Seite die Fossa supraspinata nicht so fest und ausgefüllt ist wie auf der gesunden, dass die Musculatur dort laxer erscheint; ein Beweis, dass neben dem Serratus noch irgend ein anderer Muskel wahrscheinlich die Pars acromialis des M. cucullaris atrophirt gewesen ist. Schon nach wenigen Wochen gesellen sich übrigens noch Atrophien anderer Muskeln dazu.

Cejka[4]) glaubt einen Fall von reiner Serratuslähmung beobachtet zu haben; allein bereits Wiesner[5]) zweifelt denselben als rein an und meint, dass es sich um eine progressive Muskel-

[1]) Dieses Archiv Bd. 3. S. 384.
[2]) Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie und Augenheilkunde. Erlangen 1845.
[3]) Deutsche Klinik 1849. S. 42.
[4]) Prager Vierteljahrsschrift. 1850. S. 27.
[5]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 5. S. 106.

atrophie gehandelt habe, da auch noch andere Muskeln atrophisch waren.

Ravoth[1]) beschreibt einen Fall von Lähmung des M. serratus anticus major, doch nur ganz kurz, so dass Nichts daraus zu ersehen ist; übrigens bestand gleichzeitig eine Hemiplegie derselben Seite, so dass der Fall auch kein reiner war.

Eulenburg sen.[2]) theilt einen Fall von angeblich isolirter Serratuslähmung mit, dessen Reinheit zweifelhaft erscheinen muss. So macht Verf. die Bemerkung: „Der Levator anguli scapulae und die Rhomboidei waren verkürzt und dick aufgewulstet.“ Es ist aber doch wohl kaum möglich, bei normalem Verhalten des Cucullaris über den Levator und die Rhomboidei in dieser Weise sich orientiren zu können. Uebrigens kann der Serratus nur theilweise gelähmt gewesen sein, da „bei kräftiger Galvanisation derselben die Scapula die normale Stellung annahm“. Schliesslich sagt Verf., dass Pat. „die Elevation des Arms vollführte durch kräftige Benutzung des M. pectoralis und natürlich des M. deltoideus“, was indess nicht gut möglich erscheint. Bedenkt man schliesslich noch, dass nach dem der Beschreibung beigegebenen und nach einer Photographie abgebildeten Holzschnitt die Haltung der Scapula etwa übereinstimmt mit derjenigen, welche Duchenne[3]) bei Cucullarislähmung zeichnet und welche ich selbst bei Cucullarislähmung gesehen, so dürfte die Verwerthung dieses Falles doch nicht zulässig erscheinen.

Etwas genauer hat Eulenburg sen. einen Fall beschrieben, den er in der Gesellschaft Berliner Aerzte am 14. Juli 1869 demonstrirt hatte[4]). Indessen ist die Beschreibung doch nicht exact genug, um eine Verwerthung desselben als reine Serratuslähmung zu gestatten. So sagt Verf. „an der rechtsseitigen (kranken) Scapula hat eine solche Drehung um ihre Längsaxe stattgefunden, dass der untere Winkel nach innen und oben gerückt ist, während der äussere sich der horizontalen genähert hat“. Was hier die „Längsaxe“

[1]) Deutsche Klinik. 1853. S. 115.

[2]) Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopaedie und schwedischen Heilgymnastik. Berlin, Hirschwald. 1860. S. 42 und Schmidt's Jahrbücher 108. S. 347.

[3]) Physiologie des mouvements. p. 10. Fig. 3.

[4]) Berliner Klinische Wochenschrift. 1869. S. 446.

für eine Bedeutung haben soll, ist mir nicht recht klar geworden. Ferner zeigt sich „schon im ruhenden Zustande, besonders aber be den (vergeblichen) spontanen Versuchen der Kranken, den rechten Arm zu erheben, der M. cucullaris functionsfähig. Dies manifestirt sich bei unserer Kranken durch jenen zwischen dem inneren Rande der Scapula und sämmtlichen dorsalen Dornfortsätzen bemerklichen verticalen Wulst, welcher von nichts Anderem als von der Contraction des Cucullaris herrühren kann". Allein ganz abgesehen davon, dass, wie mir scheint, dieser Wulst zur Diagnose der normalen Function des Cucullaris noch keineswegs genügt, zumal er der der Beschreibung beigegebenen Zeichnung nach wenigstens mehr der Richtung der Rhomboidei als der des Cucullaris entspricht [1]), kann hierin doch niemals die Portio acromialis miteinbegriffen sein, da diese nicht zwischen spinalem Rande und dorsalen Dornfortsätzen gelegen ist. Schliesslich konnte man, wenn die abnorme Haltung des Schulterblattes nur dadurch bedingt sein sollte, wie Verf. meint, dass die Function des Serratus ausgefallen sei und jetzt Cucullaris, Levator scapul. und rhomboidei einen einseitigen Zug ausüben, zum mindesten verlangen, dass der Knochen auf der kranken Seite in toto höher, und der Wirbelsäule näher stände als auf der gesunden. Nun kann man aber leicht aus dem der Beschreibung beigegebenen und einer Photographie entnommenen Holzschnitt ersehen, dass die Schulterecke und der Angulus scapulae tiefer stehen, und dass ferner die obere Hälfte des spinalen Randes stärker von der Wirbelsäule abducirt ist als auf der gesunden Seite. Da nun die Basis scapulae noch eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts hat, so kann man also mit Sicherheit sagen, das Schulterblatt muss auf der kranken Seite tiefer stehen als auf der gesunden. Ob es mehr abducirt oder adducirt ist, lässt sich nicht recht aus dem Holzschnitt ersehen, da die Wirbelsäule nicht scharf genug markirt ist. — Bei allen diesen Widersprüchen dürfte es demnach wohl nicht erlaubt sein, den Fall als unzweifelhaft reinen für unsere Betrachtung zuzulassen.

Neuschler [2]) theilt aus der Griesinger'schen Klinik in

[1]) Der untere Rand jenes Wulstes hat nehmlich, so weit aus der Zeichnung ersichtlich, eine schräge Richtung vom Angulus scapulae nach oben zur Wirbelsäule, was durch den Cucullaris unmöglich bedingt sein kann.

[2]) Archiv der Heilkunde. 1862. S. 78.

Zürich einen Fall von Serratuslähmung mit. Es handelte sich um ein zehnjähriges Mädchen, welches nach einem Fall an epileptischen Krämpfen litt, und bei der die Untersuchung der Schultergegend die für Serratuslähmung charakteristische Deviation ergab. Die Functionsprüfung zeigte indess, dass die Lähmung keine vollständige sein konnte. Allein bei genauerer Erwägung lässt sich unschwer erkennen, dass durch eine isolirte Lähmung des M. serratus anticus major die beschriebene Deviation niemals zu Stande kommen konnte. Die rechte (kranke) Schulterecke stand nämlich 0,5—1,0 Cm. tiefer als die linke; der untere Schulterblattwinkel dagegen rechts 3—4 Cm. höher als links, sein Abstand von der Wirbelsäule betrug beiderseits 5 Cm.; das innere Ende der Schultergräte war rechts 7,0, links 5,5 Cm. von der Wirbelsäule entfernt; der innere Schulterblattwinkel liess sich rechts weiter oben durchfühlen als links. Die Basis scapulae hatte eine schiefe Richtung von unten und medianwärts nach oben und lateralwärts, und stand vom Rumpf nach hinten ab namentlich in der Gegend des Angulus. Schliesslich war die ganze Schulter nach vorn gerutscht. Hieraus ergiebt sich, dass die Scapula eine dreifache Bewegung gemacht haben muss: 1) eine Rotation um die auf ihrer Fläche senkrecht stehende und durch den Drehpunkt des Acromio-Claviculargelenks gehende Axe, in Folge deren die Schrägstellung der Basis entstanden. Dadurch müsste, falls der Knochen nicht noch in toto dislocirt wäre, der Angulus scapulae gehoben und der Mittellinie mehr genähert und der obere mediale Winkel gehoben und von ihr entfernter sein als in der Norm, und zwar um so mehr, je grösser der Drehungswinkel ist. Allein der untere Winkel steht trotzdem von der Mittellinie ebenso weit lateralwärts wie auf der gesunden Seite, woraus folgt, dass 2) die Scapula in toto von der Wirbelsäule abducirt ist. Dadurch muss sie natürlich auch nach vorn rutschen. Aber der laterale Winkel steht auch noch tiefer als in der Norm, es muss also 3) auch die Scapula (oder zum mindesten das Acromion) sich gesenkt haben. — Wenn man nun auch die ad 1) beschriebene Rotation in Verbindung mit der ad 3) angegebenen Senkung des Acromion (da sie zusammen gerade die entgegengesetzte Bewegung darstellen von der, welche die am unteren Winkel sich inserirende Portion des M. serratus anticus major hervorruft) als bedingt ansehen könnte durch einen Ausfall dieser Muskelabtheilung, also

durch Lähmung des stärksten Theils des Serratus, so beweist doch die abnorme Abductionsstellung des Knochens zum mindesten, dass hier noch etwas Anderes im Spiele gewesen sein muss. Man greift wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass es sich ausserdem noch zum wenigsten um eine Läsion des hauptsächlichsten Adductors der Scapula gehandelt habe, und das ist bekanntlich der M. cucullaris. — Damit aber erledigt sich die Beweiskraft dieses Falles.

Busch [1]) in Bonn hat einen Fall von reiner Serratuslähmung beobachtet. Dass es sich hier in der That um eine Paralyse dieses Muskels gehandelt, geht aus der Beschreibung der Functionsstörung auf's Evidenteste hervor, ebenso wie daraus die normale Thätigkeit des M. cucullaris und der anderen Adductoren des Schulterblattes zu ersehen ist. In diesem Fall war aber absolut nichts Abnormes an den Schulterblättern bei herabhängendem Arm zu sehen, ausser dass die spinalen Ränder der Schulterblätter ein wenig vom Thorax abstanden, „aber doch nicht mehr als es bei anderen ganz gesunden Individuen ebenfalls vorkommt". — Der Fall erinnert demnach sehr in Bezug auf die Haltung der Scapula in der Ruhe an unseren zweiten oben mitgetheilten Fall.

Moritz Meyer [2]) erzählt eine Betrachtung von Lähmung des M. serratus anticus major dexter, in Folge dessen eine Hypertrophie der oberen Partie des Cucullaris und Levator anguli scapulae bei gleichzeitiger Contractur der Rhomboidei entstanden sein soll. Daneben findet sich aber auch noch die Complication einer Scoliosis dextr. convexa der Dorsalsäule und daher eine hohe rechte Schulter. Ferner heisst es, dass Pat. den Arm bis zu einem Winkel von 120° erheben konnte, doch dann „entfernt sich der innere Rand der Scapula so weit von der Wirbelsäule, dass man zwischen Thoraxwand und Innenfläche der Scapula bequem die Faust legen kann". Aus einer späteren Stelle kann man vielleicht schliessen, dass es statt „zwischen Thoraxwand und Innenfläche der Scapula" heissen soll „zwischen Wirbelsäule und Innenfläche der Scapula". Denn während der Behandlung besserte sich der Zustand, aber beim Erheben des Arms „entfernte sich die rechte Scapula noch beträchtlich von der Wirbelsäule und war in dieser Stellung der untere

[1]) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 4. S. 39.

[2]) Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Berlin 1868. S. 236.

Winkel derselben 4 Zoll von der Wirbelsäule entfernt, während der entsprechende linksseitige 1 Zoll abstand". Die Mechanik dieser Bewegung bei angeblicher Lähmung desjenigen Muskels, der hauptsächlich als Abductor des unteren Winkels fungirt, und für den hier gar kein anderer eintreten kann, ist nicht recht klar. Uebrigens „reagirte auch der rechtsseitige Cucullaris in seiner unteren Partie bedeutend schlechter als der linksseitige". — Wenn auch hier die Deviation der Scapula in der Ruhe eine geringe gewesen zu sein scheint, so dürfte es doch schwerlich dem Angegebenen nach gestattet sein, den Fall zu verwerthen. —

Aus der Niemeyer'schen Klinik in Tübingen existirt noch eine Mittheilung über Serratuslähmung von Wiesner [1]). Der Verf. beschäftigt sich vorwiegend mit der Pathogenese und Aetiologie, so dass die Symptomatologie kurz wegkommt, und die Schlüsse, die daraus für die Mechanik gezogen werden könnten, daher nur unvollkommen sind. Von den zwei mitgetheilten Beobachtungen betrifft der zweite eine progressive Muskelatrophie mit Atrophie vieler anderen Muskeln der Schulter und der oberen Extremität und hat demnach hier keinen Werth. Der erste scheint eine reine Serratuslähmung gewesen zu sein. Doch sind die Angaben über die Stellung der Scapula in der Ruhe so gering, dass man daraus Nichts erschliessen kann. Alles was Verf. sagt, ist: „In der Ruhe springt die linke Scapula zwar nur wenig flügelartig vor, so dass das Abstehen vom Stamm nicht gemessen werden kann, jedoch ist der untere Winkel nicht fixirt und bewegt sich bis an die Grenze der hinteren und äusseren Thoraxwand". Man könnte hieraus vielleicht schliessen, dass die Deviation in der Ruhe eine sehr geringe war, wie in dem Falle von Busch, allein die Beschreibung ist doch hierfür zu wenig ausführlich.

Der wichtigste von allen Autoren ist schliesslich O. Berger, welcher auf Grund vier eigener Beobachtungen und einer sorgfältigen Benutzung der vorhandenen Literatur eine Monographie über die Lähmung des M. serratus anticus major geschrieben hat [2]). Er kommt zur Ueberzeugung, dass das Schulterblatt der gelähmten Seite auch in der Ruhe eine Deviation zeigt. Geht man nun aber etwas

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 5. S. 95.

[2]) Die Lähmung des Nervus thoracicus longus. Breslau 1875.

genauer auf seine Beschreibung der Symptomatologie [1]) ein, so findet man leicht Anhaltspunkte, warum er zu dieser irrigen Anschauung gekommen ist. Er sagt nämlich: „Anstatt der verticalen Lage der Scapula mit parallel der Wirbelsäule verlaufender Basis auf der gesunden Seite, hat das Schulterblatt auf der gelähmten Seite eine Drehung um seine Längsaxe der Art gemacht, dass es eine schiefe Haltung mit von oben und aussen nach unten und innen schräg verlaufendem spinalen Rande einnimmt. Ausserdem hat dasselbe eine Dislocation in seiner Totalität erlitten, indem es einerseits höher steht und andererseits der Wirbelsäule beträchtlich näher gerückt ist, als die Scapula der gesunden Seite, wobei in Anbetracht der oben erwähnten schiefen Haltung seiner Basis der untere Winkel der Mittellinie am meisten nahestehen musste. Es ist einleuchtend, dass sowie einerseits bei der erwähnten Rotation der Scapula um ihre Längsaxe ihr unterer Winkel nach innen und oben gerückt ist, andererseits der Acromialwinkel sich gesenkt haben muss; der äussere Scapularrand hat demnach statt der verticalen eine mehr horizontale Richtung angenommen und das innere Ende der Spina scapulae steht höher als die Schulterecke. Trotzdem das Schulterblatt im Ganzen in die Höhe gehoben ist, hat die Achselfalte einen tieferen Stand als auf der gesunden Seite.“ Also das Schulterblatt ist in toto der Wirbelsäule genähert, gehoben und hat eine Rotation um seine Längsaxe gemacht, in Folge deren der spinale Rand schräg von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts gestellt und das Acromion trotz der Hebung des ganzen Knochens doch gesenkt ist. Zunächst existirt hier eine etwas eigenthümliche und schwer verständliche Vorstellung über den Begriff „Längsaxe“. Hierunter kann man sich wohl schwerlich etwas Anderes, als eine dem Längsdurchmesser des Knochens entsprechende Axe denken; eine Rotation der Scapula um eine solche Axe kann aber eigentlich doch nur bedingen, dass ihr spinaler Rand vom Thorax abgehoben resp. an denselben angedrückt wird. Jene Drehung aber, die Verf. gesehen hat und als Drehung um die Längsaxe auffasst, wodurch nämlich der spinale Rand „schräg von oben und aussen nach unten und innen verläuft“, kann füglich nichts Anderes sein, als eine Rotation der Scapula um eine senkrecht auf

[1]) S. a. a. O. S. 43.

ihrer Ebene stehende und durch den Drehpunkt des Acromio-Claviculargelenks gehende Axe. Dass dadurch der untere Winkel gehoben und zur Wirbelsäule adducirt, und das innere Ende der Schultergräte höher gestellt sein muss, versteht sich von selbst. Dagegen kann aber auf diese Weise das Acromion nicht in seiner Stellung verändert werden, sondern müsste, da der Drehpunkt in seiner Nähe liegt, auf seinem Platze bleiben. Da aber dennoch das Acromion tiefer steht, so folgt daraus, dass neben jener Rotation noch eine Senkung des Acromion stattgefunden haben muss. Ob auch des ganzen Knochens, lässt sich natürlich nicht entscheiden, da in Folge der rotatorischen Bewegungen der spinale Rand höher steht wie in der Norm. Analog wie mit der Hebung des ganzen Knochens, steht es mit seiner Annäherung an die Wirbelsäule. Der untere Winkel muss ihr allerdings in Folge der beschriebenen Rotation näher stehen; vom oberen medialen Winkel sagt Berger in Bezug auf diesen Punkt nichts und hat auch keine Messung hierüber. Dagegen macht er weiterhin eine Bemerkung, aus der hervorgeht, dass der Knochen in toto trotz dieser Annäherung des Angulus an die Wirbelsäule doch eine abductorische Bewegung gemacht haben muss. Er sagt nämlich: „die ganze Schulter ist nach vorn rotirt und erscheint dadurch von hinten abgeflacht, indem sie nicht, wie die gesunde, nach aussen vorspringt“. Das kann doch nur heissen, dass die Schulterecke nicht seitwärts sieht wie in der Norm sondern nach vorn, dass also das Schulterblatt mehr der Seitenwand des Thorax aufliegt als seiner hinteren Fläche, also die Scapularebene mehr die Richtung von hinten nach vorn als von rechts nach links hat. Dieses geschieht aber immer dann, wenn der Knochen eine Seitwärtsbewegung macht, weil das Acromion in Folge seiner Verbindung mit der Clavicula nur eine kreisförmige Bewegung um den Drehpunkt des Sternoclaviculargelenks machen kann. Dagegen tritt das Umgekehrte in der Richtung der Schulterblattebene ein, wenn der Knochen zur Wirbelsäule stärker adducirt ist. — So muss also der Beschreibung nach in den Fällen, die Berger gesehen, der Knochen eine dreifache Bewegung gemacht haben 1) eine Rotation um die auf seiner Ebene senkrecht stehende und durch den Drehpunkt des Acromio-Claviculargelenks gehende Axe, 2) eine Senkung des Acromion (oder, wenn man es so auffassen will, der ganzen Scapula) und 3) eine Abduction von der Wirbelsäule, d. h.

dieselben Bewegungen wie in dem Neuschler'schen Fall. Dass das nicht durch die antagonistische Verkürzung der Mm. cucullaris, levator anguli scapulae und rhomboidei bedingt sein kann, liegt auf der Hand. Die ad I. und II. gehörigen Bewegungen stellen nun die umgekehrten dar von denen, welche durch die Contraction der Portio inferior des M. serratus anticus major hervorgerufen werden, könnten demnach wenigstens als durch Lähmung desselben bedingt angesehen werden, wobei es ja zunächst gleichgültig wäre, durch welche Kräfte sie zu Stande gekommen. Wie stände es dann aber mit der Abduction? Hier weist uns nun Berger auf den richtigen Weg. Er giebt an [1]), dass die „Fossa supraspinata weniger ausgefüllt und die Musculatur daselbst schlaffer erscheint, als auf der gesunden Seite". Verstehe ich ihn recht, so hält er dieses für eine Erschlaffung des M. supraspinatus, welche er in folgender Weise erklärt [2]): „Die Erschlaffung des Supraspinatus ist in der Annäherung des äusseren Scapularwinkels an den Oberarm bedingt". Also dadurch dass die beiden Insertionsenden des M. supraspinatus einander genähert sind, erscheint dieser schlaffer, und die Fossa supraspinata weniger ausgefüllt. Zunächst ist es eine ganz unbewiesene, ja im Grunde genommen den allgemeinen Anschauungen geradezu widersprechende Behauptung, dass ein Muskel schlaffer, der Raum, den er einnimmt, weniger ausgefüllt erscheint, wenn seine beiden Enden einander genähert sind. Legt man ein Band etwa um die Mitte des Oberarms eines musculösen Mannes und flectirt dann den Vorderarm, ohne dass natürlich irgend eine Muskelcontraction des betreffenden Individuums am Arm stattfinden darf, so nimmt jedesmal der Umfang des Oberarms um 1—2 Ctm. zu, und die Gegend des M. biceps erscheint stärker ausgefüllt als vorher. Dass der M. supraspinatus sich anders verhalten solle als der M. biceps, ist doch wohl nicht gut anzunehmen. Also durch die Annäherung des äusseren Scapularwinkels an den Oberarm könnte höchstens die Fossa supraspinata stärker ausgefüllt erscheinen. Indessen ist es doch noch gar nicht bewiesen, dass wenn bei einem sonst gesunden Menschen die Fossa supraspinata weniger ausgefüllt erscheint, dieses etwas mit dem M. supraspinatus zu thun hat. Ueber die Fossa supraspinata ist die Portio media des M. cucullaris ausgespannt, bei

[1]) S. a. a. O. S. 44.
[2]) S. a. a. O. S. 49.

deren normalem Verhalten es, wie mir scheint, überhaupt unmöglich ist, sich über den M. supraspinatus so zu orientiren, dass kleine Veränderungen desselben sofort in die Augen fallen. Der Eindruck, den wir von der Ausfüllung der Fossa supraspinata haben, wird auch gar nicht, soweit meine Erfahrungen wenigstens reichen, durch den M. supraspinatus, sondern die Portio media des M. cucullaris (namentlich deren laterale Hälfte) bedingt; und wenn man an einem sonst doch im Ganzen gesunden Individuum wie in den Beobachtungen Berger's eine Erschlaffung, ein geringeres Ausgefülltsein der Fossa supraspinata findet, so kann man nur den Schluss machen, dass dieser Theil des Trapezius einen gewissen Grad von Atrophie zeigt. — Auf diese Weise erklären sich die drei Bewegungen des Schulterblattes, welche in den Beobachtungen Berger's, wie oben nachgewiesen, stattgefunden haben mussten, in der einfachsten Weise aus der gleichzeitigen Lähmung des M. serratus anticus major und der theilweisen Atrophie der Portio media des M. cucullaris. Doch sei dem, wie ihm wolle, so viel geht zum mindesten aus dem Angegebenen hervor, dass Berger keinen unzweifelhaften Fall von isolirter Serratuslähmung vor sich gehabt haben kann.

So zeigt uns die Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, dass nur ein einziger Fall von unzweifelhaft isolirter Serratuslähmung bis jetzt beschrieben ist, nämlich von Busch in Bonn; und in diesem war in der Ruhe am kranken Schulterblatt Nichts zu sehen.

Während nun dem Angegebenen nach unter den Autoren die Ansichten darüber getheilt waren, ob durch isolirte Lähmung des M. serratus anticus major in der Ruhe eine Deviation des Schulterblatts bedingt werde oder nicht, stimmen dagegen, wie bereits oben angegeben, alle darin überein, dass dieses bei Erhebung des Arms der Fall sei. Nur über die Art und Weise, wie die Deviation zu Stande komme, herrscht eine Meinungsverschiedenheit. O. Berger, dem Erb folgt, glaubt, dass sie durch Contraction der Mm. cucullaris, rhomboidei und levator anguli scapulae zu Stande komme, welche in der Norm gleichzeitig mit dem M. serratus anticus major die Schulterblattbewegung bei der Erhebung des Arms vollbringen, bei Lähmung des letzteren aber isolirt wirken und so das Umgekehrte von dem hervorrufen, was in der Norm geschieht. Ohne nun ge-

rade allzuviel Gewicht auf eine teleologische Beweisführung zu legen, scheint es mir doch etwas eigenthümlich, anzunehmen, dass unter normalen Verhältnissen zwei Kräfte die Mm. rhomboidei und levator scapul. zu einer bestimmten Bewegung, nämlich der Schulterblattbewegung bei Erhebung des Arms verwendet werden, welche gerade das Gegentheil von dem bewirken, was erstrebt wird. Allein abgesehen hiervon ergiebt die Beobachtung, dass diese Anschauung falsch ist. Bei der Patientin F., deren Krankengeschichte oben gegeben, und welcher die Mm. rhomboidei, levator sc. und der grösste Theil des M. trapezius fehlten, kam die für Serratuslähmung charakteristische Deviation trotzdem in exquisitester Weise zu Stande.

Duchenne allein hat eine andere Ansicht. Er findet, dass wenn man bei einem gesunden Menschen den M. deltoideus faradisirt, abgesehen von der Erhebung des Arms eine Bewegung des Schulterblatts entsteht, die der bei Serratuslähmung vorkommenden gleicht; er glaubt daher, dass in der Norm durch die vereinigte Wirkung des Deltoideus und des Serratus anticus major der Arm gehoben werde, bei Lähmung des letzteren aber durch die isolirte Contraction des ersteren die Deviation der Scapula entstehe.

Um die Frage zu entscheiden, ist es nöthig, zunächst auf die noch nicht ganz aufgeklärte Schulterblattbewegung bei der Erhebung des Arms etwas näher einzugehen. Eine grosse Reihe von Versuchen an Gesunden und Kranken hat mir gezeigt, dass man hierbei dreierlei unterscheiden muss:

1) Die Erhebung des Arms nach hinten (Extension).
2) Die Erhebung des Arms seitwärts (Abduction).
3) Die Erhebung des Arms nach vorn (Flexion).

Bei der ersten und dritten befindet sich der Arm immer in einer der Medianebene des Körpers parallelen Ebene, bei der zweiten in der Transversalebene desselben; zwischen diesen muss es natürlich noch eine Reihe von Bewegungen in den verschiedensten Ebenen geben, welche aber als zu complicirt von der nachfolgenden Betrachtung ausgeschlossen bleiben sollen.

1) Betrachtet man ein Individuum, dem man aufgetragen hat, den Arm langsam und ohne Kraftanstrengung zu extendiren, von hinten, so sieht man, wie zunächst die Scapula auf ihrer Stelle bleibt, mit Zunahme der Bewegung aber gehoben und der Wirbelsäule genähert wird, während sie gleichzeitig zwei rotatorische Be-

wegungen macht, in Folge deren a) ihr unterer Winkel nach hinten und ihr oberer nach vorn dislocirt wird und b) ihre Basis eine wenn auch geringe Schrägstellung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts erhält. Dabei geräth die Portio posterior des M. deltoideus in Contraction, sehr häufig unterstützt durch den M. teres major, und von den sonst dem Gefühl zugängigen Schulterblattmuskeln agirt nur noch ein schmales Bündel von der medialen Hälfte der Portio media des M. cucullaris, doch nicht regelmässig. Allein wenn man die Portio posterior des M. deltoideus faradisirt, so sieht man ausser der Extension des Arms noch die Scapula eine complicirte Bewegung machen: sie wird in toto von der Mittellinie etwas abducirt; ihr spinaler Rand erhält die Richtung schräg von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts und wird ein wenig vom Rumpfe nach hinten abgehoben, und ihr Acromion wird gehoben und ein wenig nach vorn dislocirt. — Daraus folgt, dass, wenn der Arm durch die Portio posterior des M. deltoideus extendirt wird, die Einwirkung dieses Muskels auf die Scapula inhibirt sein muss, und dass die jetzt auftretende gerade entgegengesetzte Bewegung nur entstehen kann, weil gleichzeitig seine Antagonisten wirken; nämlich die Mm. rhomboidei und levator anguli scapulae. Die klinische Beobachtung ergiebt die Richtigkeit des Gesagten. Bei einem Patienten mit fast totaler Atrophie des M. cucullaris auf der linken Seite (nur ein dünnes laterales Bündel war vorhanden), bei dem jedoch die Mm. rhomboid. und levat. scap. gut erhalten waren und ebenso auch der Deltoideus, war die Extension des Arms in demselben Grade möglich, wie auf der gesunden Seite, und man konnte sich überzeugen, wie sich die angegebenen Muskeln hierbei jedesmal kräftig contrahirten. — Auch Duchenne erwähnt[1]), dass eine isolirte Lähmung der Mm. rhomboid. und levat. scap. sich dadurch kenntlich mache, dass der Arm jetzt nicht mehr so hoch nach hinten erhoben werden kann, wie in der Norm. — Es sind also bei der Extension des Arms die Portio posterior des M. deltoideus und die Mm. rhomboidei und levator scap. thätig, bei stärkerer Kraftanstrengung unterstützt zunächst vom M. teres major und einem medialen Bündel der Portio media des M. cucullaris.

2) Die Abduction des Arms. Wird der Arm in der Transversalebene des Körpers langsam erhoben, so sieht man zunächst

[1]) a. a. O. S. 23.

die Scapula unverrückt auf ihrem Platze bleiben. Nur die Basis ist fester an den Thorax gedrückt als in der Norm, und das laterale Ende hat eine Bewegung nach hinten gemacht, so dass also die am Lebenden sichtbare, durch Spina und Basis gelegt gedachte Ebene, demnach also auch die Scapularebene, mehr transversal steht als in der Ruhe. Ist der Arm etwa bis zur Horizontalen erhoben, so wird auch am Schulterblatt eine Dislocation sichtbar. Es wird dann nämlich das Acromion gehoben, der mediale Winkel gesenkt und zur Wirbelsäule adducirt und der untere ein wenig gesenkt [1]) und abducirt, während die schon vorher begonnene Drehung um eine verticale Axe, wodurch das Acromion nach hinten dislocirt wird, noch schärfer hervortritt. Durch Zufühlen kann man sich überzeugen, dass vom Beginn der Bewegung an die Portio media des M. deltoideus, sowie die mediale Hälfte der Portio media und die Portio inferior des M. trapezius sich contrahiren, zu denen sich dann noch später die Portio acromialis des letzteren gesellt. Allein eine eingehende Betrachtung dieser Dinge lehrt, dass ausserdem noch der M. serratus anticus major functioniren muss. Um dies zu verstehen, sind zunächst einige Eigenthümlichkeiten in der Wirkung des M. deltoideus oder vielmehr dessen grössten mittleren Portion zu berichtigen. Es herrscht im Allgemeinen die Anschauung, dass der M. deltoideus bei aufrechter Körperhaltung den Arm bis zur Horizontalen zu heben vermag. Allein der Deltoideus ist nur zwischen Oberarm und Schultergürtel ausgespannt, kann demnach nur Bewegungen zwischen diesen beiden vermitteln. Man kann demnach nur sagen: der Deltoideus erhebt den Arm soweit, bis die Längsaxe des Oberarms und die Längsaxe des Schulterblatts einen rechten Winkel mit einander bilden; eine weitere Erhebung wird durch die Spannung in der unteren Wand der Schultergelenkskapsel verhindert. Ist also die Längsaxe der Scapula parallel der verticalen Körperaxe, dann kann der Deltoideus den Arm bis zur Horizontalen erheben; bilden diese einen nach oben offenen Winkel, dann bleibt der Arm um so mehr unter der Horizontalen, je grösser jener Winkel ist; und bilden sie

[1]) Damit widerlegt sich die vielfach herrschende Anschauung, dass die Scapula während der Erhebung des Arms eine Rotation um eine auf der Mitte ihrer Fläche senkrecht stehende sagittale Axe macht. Wäre dies nehmlich der Fall, dann müsste der untere Winkel unter allen Umständen eine Bewegung nach aufwärts machen.

schliesslich einen nach unten hin offenen Winkel, dann wird der Arm durch die Deltoideuswirkung um so viel über die Horizontale hinaus erhoben, als dieser Winkel gross ist. Allein noch ein zweites Moment ist hier zu berücksichtigen. Gewöhnlich heisst es, die Portio anterior des M. deltoideus erhebe den Arm nach vorn, die Portio posterior nach hinten und die Portio media rein seitwärts vom Rumpf. Dieses ist aber deswegen nicht ganz richtig, weil, wie bereits angegeben, der Deltoideus überhaupt keine Bewegungen zwischen Arm und Rumpf zu vermitteln vermag. Am exquisitesten zeigt sich der Fehler dieser Anschauung für die Portio media. Contrahirt sich diese nämlich isolirt und zwar in allen ihren Fasern mit gleicher Intensität, so muss, wie eine noch etwas oberflächliche Betrachtung schon lehrt, der Arm in einer Ebene erhoben werden, welche zwischen der Schulterblattebene und der senkrecht darauf stehenden Pendelebene (H. Meyer) gelegen ist, und nicht sehr differirt von einer durch die Basis und Spina scapulae gelegt gedachten Ebene [1]), also bei aufrechter Körperhaltung lateralwärts und etwas nach vorn vom Rumpfe. Dasselbe muss natürlich geschehen, wenn der Muskel in toto sich gleichmässig contrahirt. — Abgesehen nun von dem Angegebenen muss bei der Betrachtung über die Wirkung der Portio media des M. deltoideus noch im Auge behalten werden, dass wenn sich dieselbe isolirt contrahirt, sie auf die Scapula einen doppelten Effect ausübt, da ja auch diese beweglich ist. Man beobachtet dann nämlich, wie Versuche mittelst der Faradisation ergeben, eine Senkung des Acromion, Erhebung und Abduction des oberen medialen, und Erhebung und Adduction des unteren Winkels (so dass also die Basis scapulae eine schräge Richtung erhält von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts), sowie endlich eine Dislocation der Basis scapulae vom Rumpfe nach hinten.

Hält man nun das über die Function der Portio media des M. deltoideus eben Gesagte im Auge, dann ist es möglich sich über die Art und Weise, wie die Elevation des Arms zu Stande kommt, eine klare Vorstellung zu machen. Wir haben zunächst gesehen, dass bei dieser Bewegung die Portio media des M. deltoideus sich

[1]) Ganz exacte Bestimmungen über diese Ebene zu machen bin ich wegen Mangel passenden Materials nicht in der Lage, doch dürfte die im Texte gemachte Angabe im Ganzen der Wahrheit sehr nahe kommen.

contrahirt. Allein wir fanden auch, dass wenn sie sich isolirt contrahirte, sie nur den Arm seitwärts und etwas nach vorn erheben und zugleich die Scapula so dislociren würde, dass ihre Basis schräg von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts gerichtet und gleichzeitig vom Thorax nach hinten abgehoben würde. Davon ist aber Nichts zu sehen. Es muss demnach auch derjenige Schulterblattmuskel in Action treten, der das diesem Entgegengesetzte zu bewirken vermag, und das ist der M. serratus anticus major. Er hält die Basis scapulae an den Thorax gedrückt und bewirkt, dass ihre Richtung schräg von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts verläuft. In dieser Beziehung wird er auch noch unterstützt durch die Portio inferior und die Portio acromialis des M. cucullaris. So kommt es, dass im Anfange der Bewegung die Längsaxe der Scapula mit der verticalen Körperaxe parallel bleiben und später mit derselben einen nach unten hin offenen Winkel bilden kann, wodurch die Erhebung des Arms über die Horizontale ermöglicht wird. Allein durch das Zusammenwirken der Mm. serratus anticus major und cucullaris entsteht noch ein zweiter Effect. Dadurch nämlich, dass der Serratus von vorn und lateralwärts kommend sich an die Basis scapulae inserirt, diese also bei der Contraction nach vorn und seitwärts zieht; dadurch ferner, dass der Cucullaris namentlich in seiner medialen und unteren Hälfte von hinten und medianwärts entspringend sich über die Basis scapulae hinwegbegiebt und seitwärts von derselben an der hinteren Fläche des Knochens sich inserirt: muss das Schulterblatt nach dem Gesetz der Gegenkräfte um eine zwischen diesen beiden Kraftangriffsflächen gelegene verticale Axe gedreht werden, so dass das Acromion nach hinten und die Basis nach vorn dislocirt wird. Dadurch bekommt die Schulterblattebene und mit ihr die Ebene, in welcher die Portio media des M. deltoideus den Arm erhebt, eine weniger schräg nach vorn gerichtete Lage, und so wird auf die einfachste Weise die reine Seitwärtsbewegung des Arms bedingt.

Die Richtigkeit des Angegebenen erhellt aber auch noch aus folgendem Versuche. Fordert man ein Individuum, das den Arm abducirt hat, auf, ihn aus dieser Stellung

3) nach vorn zu bewegen (Flexion), dann rückt die Basis scapulae von der Wirbelsäule seitwärts, das Acromion kommt mehr nach vorn zu liegen, und die am Lebenden sichtbare Schulterblatt-

fläche, demnach auch die eigentliche Scapularebene, bekommt eine starke Neigung nach vorn. Dabei bildet aber die Längsaxe der Scapula mit der verticalen Körperaxe einen nach unten hin offenen Winkel. Gleichzeitig kann man sich überzeugen, wie der M. cucullaris erschlafft mit Ausnahme der Portio acromialis, sowie vom Deltoideus die Portio anterior und der bei weitem grösste vordere Theil der Portio media contrahirt ist. Es ist klar, dass die abductorische Bewegung der Scapula mit dem Nachlass der Cucullariswirkung durch die isolirte Thätigkeit des M. serratus anticus major eintreten muss.

Es fungiren demnach bei der Erhebung des Arms je nach den verschiedenen Ebenen, in welchen diese stattfindet, folgende Muskeln:

1) nach hinten: Portio posterior des M. deltoideus; rhomboidei; levator anguli scapulae; und bisweilen auch die mediale Hälfte von der Portio media des M. cucullaris;

2) seitwärts: Portio media des M. deltoideus (oder auch natürlich mit ganz demselben Effect der ganze Muskel), serratus anticus major und cucullaris;

3) nach vorn: Portio anterior und grösster Theil der Portio media des M. deltoideus; serratus anticus major; Portio acromialis des M. cucullaris.

Hieraus ergiebt es sich, dass bei Lähmung des Serratus Schulterblattdeviationen eintreten müssen bei der Erhebung des Arms nach vorn und seitwärts, und dass dieselben nur dadurch bedingt sein können, dass der Deltoideus ohne seinen Antagonisten sich contrahirt. Es folgt daraus aber auch, dass die Störung am einfachsten und reinsten sich zeigen muss bei der Erhebung des Arms nach vorn; dass dagegen das Bild bei der Abduction ein verschiedenes sein muss je nachdem der M. cucullaris normal ist oder nicht. Im ersten Fall (wie in der Beobachtung von Busch) wird wohl ein allerdings geringer Theil der Serratuswirkung durch den Cucullaris ersetzt, dagegen entsteht hier aber noch eine Adduction des Schulterblatts an die Wirbelsäule; im letzteren entstehen dagegen jene typischen Schulterblattdeviationen, die meist für reine Serratuslähmungen gehalten sind [1]).

Resümiren wir schliesslich das hier Gesagte: so glauben wir gezeigt zu haben, dass bei ruhig herabhängendem Arm und auf-

[1]) Cf. die erste oben mitgetheilte Beobachtung.

rechter Körperhaltung isolirte Lähmungen des M. serratus keine Erscheinungen machen, dass sie dagegen deutlich erkennbar werden bei der Erhebung des Arms nach seitwärts und vorn, und dass die jetzt entstehende Deviation nur die Folge der isolirten Deltoideuswirkung ist; Anschauungen, zu denen Duchenne bereits durch Analyse seiner klinischen Beobachtungen im Grossen und Ganzen gelangt ist.

XXIII.

Zwei Hülfsmittel bei Demonstration des Gehirns und des Herzens.

Von Hermann Welcker in Halle.

(Hierzu Taf. XVIII.)

I. Wachsausguss der Gehirnventrikel.

Da in dem Bau der Ventrikel die Grundzüge der gesammten Gehirnentwickelung sich spiegeln, so können zur Orientirung über Lage und Verknüpfung der Centralgebilde des Gehirns Wachsausgüsse des Ventrikelsystems mit Vortheil benutzt werden. Ich habe in diesem Sinne mich seit vielen Jahren (seit 1860) eines aus Thon gebildeten Modells bedient, welches ganz in ähnlicher Weise wie Fig. 2 dies zeigt, aus zwei oblongen, durch einen dünnen Stiel verbundenen Stücken besteht (Ventrikel III. und IV. nebst Aquäduct), deren vorderes wiederum an zwei seitlich angesetzten Stielen zwei rückwärts gekrümmte Anhänge trägt (Seitenventrikel), und ich pflegte dieses aus weichem Thon geknetete Modell vor Augen der Zuhörer aus dem einfachen, dem primitiven Rohre entsprechenden Cylinder hervorgehen zu lassen. Auf den Gedanken, das Modell des fertig entwickelten Ventrikelsystems durch den directen Ausguss zu ersetzen, führte mich zuerst ein von Herrn Professor Dr. Rauber herrührendes Präparat, welches ich in der Leipziger Sammlung zu sehen Gelegenheit hatte [1]).

[1]) In seiner Publication „Ueber Höhlenausgüsse" (Centralblatt f. d. med. Wiss. 1873. S. 481), wo Rauber seine Ausgüsse der Nasen-Schlundhöhle

Die Injection geschieht am Besten vom Infundibulum aus, und man erhält Präparate nach Art der durch Fig. 1, 2 und 3 abgebildeten. Die Aufstellung geschieht mit Zuziehung einer zwischen den Ausgussmassen der Seitenventrikel medial verlaufenden Drahtstütze, von welcher aus ein Draht quer zur Ausgussmasse der Vorderhörner, sowie ein ebensolcher zu den Unterhörnern, der zugleich die Ausgussmasse des 4. Ventrikels festiget, geführt wird. Ich habe dies Präparat in einer Reihe von Exemplaren ausführen lassen, die in Grösse und Form der Seitenventrikel einige Verschiedenheiten zeigen, in allem Wesentlichen aber genau mit einander übereinstimmen [1]).

Die Ausgussmasse des vorderen und mittleren Theiles der Seitenventrikel zeigt, von der Seite und von unten betrachtet, eine bogenförmig nach hinten und aussen verlaufende Firste (Stria terminalis); vor derselben findet sich (Fig. 3, c s) eine ovale Vertiefung: der Abdruck des Corpus striatum, des unteren und lateralen Begrenzers des vorderen Ventrikelhornes. Hinter und unter der erwähnten Firste ist die Stelle des Thalamus opticus zu suchen (t o), und man übersieht sehr gut, wie der dorthin gedachte Thalamus eine untere Begrenzung des Seitenventrikels, sowie die laterale des 3. Ventrikels bildet, mit seinem vorderen Rande aber an die den 3. und Seitenventrikel verbindende stielförmige Ausgussmasse des Foramen Monroï anrührt.

Mit Vortheil können zwei mit Glasknöpfen versehene Stecknadeln so an den Wachsausguss festgesteckt werden, dass die Knöpfe (bei Profillage des Präparates bei x und x der Fig. 3 erscheinend) die Mittelpunkte der grossen Gehirnganglien darstellen. Es können ferner zwei in Form eines)(mit einander verbundene Wachsstöckchen (Fornixschenkel) auf den Rücken der Ausgussmasse des 3. Ventrikels aufgelegt werden, deren Vorderenden um den Abguss der Foramina Monroï herumgebogen und deren Hinter-

und der Bauchhöhle bespricht und auch seiner Ausgüsse der Pleurahöhle, des Herzbeutels u. s. w. Erwähnung thut, hat derselbe der Gehirnventrikel nicht gedacht. Wenn ich in Obigem hierüber berichte, so sei die Priorität Herrn Prof. Rauber's, soweit dieselbe reicht, ausdrücklich anerkannt.

[1]) Damit der Ausguss nicht in Stücken zu Tage tritt, ist es gut, etwas reichlich zu injiciren; die Formen der Ventrikel sind in Wirklichkeit etwas schlanker, als die so erzielten Abgüsse es zeigen.

enden nach den Unterhörnern des Seitenventrikels geführt werden. Die Lage der aufsteigenden Fornixschenkel zur Commissura anterior, deren Abdruck sich als eine stark ausgeprägte Querfurche am Ausgusse des 3. Ventrikels zeigt (Fig. 3, c a), wird hierdurch in guter Weise markirt; in einer Reihe sieht man: Abdruck der Commissura anterior, Fornixschenkel, Abguss des Foramen Monroï, Lagerstelle des Sehhügels. Dass der Wachsabguss mit passenden Gehirnstücken zugleich demonstrirt und der Abguss durch diese, und umgekehrt, erläutert wird, versteht sich von selbst.

Auch die hintere Commissur des 3. Ventrikels (Fig. 3, c p) prägt sich am Hinterrande der betreffenden Ausgussmasse in Form einer tiefen, gerundeten Querfurche ab, während die den 3. Ventrikel repräsentirende Wachslamelle, indem die Commissura mollis in Folge der durch die Injection bewirkten Auseinanderdrängung der Sehhügel zu zerreissen pflegt, eine Durchbohrung, wie solche in Fig. 3 dargestellt ist, in der Regel nicht vorzeigt. Den Abdruck der Pedes Hippocampi pflegt die Ausgussmasse des Unter- und Hinterhornes in zierlichster Weise zur Schau zu tragen.

Das Unpassende der oft ausgesprochenen Angabe, dass Corpus striatum und Thalamus opticus „im Seitenventrikel" liegen, tritt bei Betrachtung dieses Präparates deutlich hervor; man sieht, dass das Corpus striatum wesentlich die laterale Wandung des Vorderhornes, der Sehhügel aber mit seiner oberen Fläche den Boden der Cella media, mit seiner medialen Fläche die laterale Wandung des 3. Ventrikels bildet. Ebenso wird der Ausdruck, dass man „durch das Foramen Monroï hindurch" aus einem Seitenventrikel in den anderen gehen könne, durch den Anblick dieses Ausgusses weit besser, als am Präparate selbst, corrigirt.

II. Untersuchung des Herzens vom Foramen quadrilaterum aus.

Unmittelbar nach Beendigung der Bauchsection und ehe der Thorax durch einen Schnitt verletzt wird, pflege ich die Leiche zu folgender Untersuchung des Herzens zu benutzen.

Greift man, zur Rechten der Leiche stehend, mit dem Zeigefinger der rechten Hand in das Foramen quadrilaterum, den Daumen nach unten, die Spitze des gekrümmten Zeigefingers nach rechts wendend (vergl. Fig. 4), so berührt dessen Volarfläche den freien

Rand einer sichelförmig gekrümmten, nach rechts und aufwärts gerichteten Falte —: Eustachische Klappe. Man fahre an dem scharfen Rande der Klappe hin und her, links und vorn bis dahin, wo sie in die Wandung der Vena cava inferior ausläuft, sowie nach rechts und hinten, woselbst die Daumenseite der Zeigefingerspitze an die Stelle der Fovea ovalis anrührt. Die Klappe stellt sich hierbei, sofern sie irgend besser erhalten ist, als ein halbmondförmiges Diaphragma dar, dessen embryonale Bedeutung, indem alle Theile des Herzens sich in der normalen Lage und Spannung befinden, überaus deutlich hervortritt.

Alle Abtheilungen und grösseren Communicationswege des rechten Vorhofs lassen sich, indem man in dem klaffenden, normal gestalteten Raume herumgreift, durchmustern. Am oberen (linken) Ende der Eustach'schen Klappe, 2 bis 3 Linien weit über deren Rand hinausgreifend, erkennt man die Mündung der Vena magna cordis; der weit nach aufwärts geschobene Finger sondirt die obere Hohlvene; medianwärts geht man in's Herzohr, etwas nach abwärts in das Ostium venosum, und in der Regel kann man die Einzelheiten der Valvula tricuspidalis sehr gut unterscheiden. Man gewinnt bei dieser Untersuchung eine Reihe von Vorstellungen, die das freigelegte, zusammengefallene Herz niemals geben kann.

Ein etwa 12 Zoll langer, vom For. quadrilaterum aus durch den Vorhof, Cava superior und Anonyma dextra bis in die Jugularis eingeschobener und an letzterer Stelle zu palpirender Stab demonstrirt den nahezu geradlinigen Verlauf der bei dieser Sondirung betheiligten Gefässe.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII.

Fig. 1. Wachsausguss des Gehirnventrikelsystems, von oben. Etwas unter ½ natürl. Grösse.

Fig. 2. Derselbe Ausguss; die Seitentheile, um den 3. Ventrikel zu zeigen, etwas auseinandergebogen. IV Ausgussmasse des 4. Ventrikels, A des Aquaeductus Sylvii, III des 3. Ventrikels, FM des Foramen Monroï, H Abdruck des Pes hippocampi major.

Fig. 3. Ausguss im Profil (derselbe zeigt, aus dem im Text angegebenen Grunde, der Umrisslinie des Gehirns gegenüber, etwas zu grosse Fülle). cs Abdruck des Corpus striatum, to des Thalamus opticus, ca der Commissura anterior,

cp der Commissura posterior; zwischen beiden die der Commissura mollis entsprechende Durchbohrung.

Fig. 4. Palpirung des rechten Herzvorhofs vom Foramen quadrilaterum aus; schematisch. dd Zwerchfell, E Valvula Eustachii, Vorhofsseite derselben. F Fovea ovalis. co Vena coronaria cordis. tr Valvula tricuspidalis.

XXIV.

Die neuere Literatur über menschliche und thierische Missgeburten,

gesammelt von

Prof. Dr. E. F. Gurlt, Geh. Medicinalrath zu Berlin.

Seit der Zeit, als ich den Artikel: Monstrum in dem encyclopädischen Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften Bd. 24 schrieb, sind viele Beobachtungen über Missgeburten gemacht worden, und ich will hier wenigstens die Literatur nachtragen, so weit sie nicht bis 1865 in Förster's Schrift: die Missbildungen des Menschen enthalten ist, die über thierische Missgeburten auch von früher.

Monstra simplicia s. unicorporea.

I. Monstra per defectum.

1. *Anideus,* J. G. St. Hilaire. *Amorphus,* Gt.

Von dieser Form sind bei dem Menschen nur zwei Fälle, der eine von Vrolik beschrieben und abgebildet, der sich von den bekannten thierischen Missbildungen darin unterscheidet, dass im Innern Wirbelrudimente mit einem Rückenmark und Nerven, und eine Darmschlinge sich vorfinden.

Eine grössere Anzahl von thierischen Missgeburten dieser Art (11 von Kühen, 1 von der Ziege) befindet sich in den Museen der hiesigen und der Münchener Thierarzneischule. In einem Falle fand sich eine kleine Milz, Magen- und Darmanlage äusserlich an der Missgeburt anhängend.

Literatur: W. Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium, tam naturalem quam abnormem. Amstel. 1849. tab. 46. —

Cornil et Eausit, Un cas de monstre Anidien chez l'homme. Gaz. méd. de Paris 1866. No. 23. — J. Glasor, Ein Amorphus globosus. Dissertat. Giessen 1852. — Frank, Beiträge zur Lehre von den Missgeburten. München 1875. — Gurlt, Ueber thierische Missgeburten. Berlin 1877. S. 1.

2. *Acephalus*, auct.

a. Acephalus trimelus. Ein Kind mit beiden oberen und der linken unteren Extremität.

Ein Ziegenlamm hat die beiden Hinterbeine und nur das rechte Vorderbein.

Lit.: Rendu, Description d'un foetus humain monstrueux acephale. Le progrès médical. No. 46. 1875. — Gurlt, Acephalus tripes. Ueber thier. Missgeb. S. 2. Taf. II. Fig. 4—6.

b. Acephalus bipes. Vier Fälle von Schafen, drei von Ziegen und einer von der Katze, ein Kind.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 1. Taf. I. Fig. 1. Taf. III. Fig. 2, 3. — Hering, Repertorium XIV. S. 97. M. Abb. — L. Calori, Annotazioni anatom. di un monstro umano acardio etc. Bologna 1870. 4. p. 36.

c. Mylacephalus. Zwei Kinder, die hierher gehören.

Lit.: Credé, Fall von Acardiacus. Monatsschrift f. Geburtskunde. April 1869. — Dieses Archiv Bd. 72. Hft. 1. 1877.

3. *Pseudacephalus*, Gt. *Paracephalus*, J. G. St. Hil.

Zwei neue Fälle sind beobachtet worden, nämlich einer vom Schaf und einer von der Ziege. Bei der Missgeburt vom Schaf enthielt die sehr kleine Schädelhöhle das verlängerte Mark und von Nerven fand sich nur der N. vagus und sympathicus. An der linken Seite des Halses fanden sich zwei Carotiden.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 4. Taf. II. Fig. 10—13. — Hering, im Magaz. f. d. ges. Thierheilk. XIII. S. 69. Taf. I. Fig. 1, 2.

4. *Aprosopus*, Gt. *Triocephalus*, St. Hil.

Das Fehlen des Gesichts scheint bei dem Menschen seltener vorzukommen, als bei den Thieren. Bei den Haussäugethieren, mit Ausnahme des Pferdes und der Katze, wurden 15 Fälle der Art untersucht, und einer von der Haustaube. Otto hat 10 Fälle beschrieben, nämlich 7 Lämmer, 2 Schweine und ein Hühnchen.

Lit.: Miram, Beschreibung zweier dem Kurländischen Museum gehöriger Monstra. Sendungen d. Kurl. Gesellsch. für Literatur und Kunst. Bd. II. No. 4. M. Abb. — A. G. Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Wratisl. 1841. p. 56—61. Tab. I. VIII. — Vrolik, a. a. O. Tab. 58. Fig. 14—16. — Gurlt, a. a. O. S. 5.

5. *Microcephalus*, Gt.

Bei den Menschen ist die Microcephalie meist mit Cretinismus verbunden, und ausser der Kleinheit des Kopfes und des Gehirns sind andere Missbildungen am Kopfe nicht vorhanden. Die beobachteten Fälle dieser Art sind sehr zahlreich.

Dagegen ist bei den Thieren nicht blos der Hirnschädel zu klein, sondern er sowohl wie auch die Knochen des Gesichts sind sehr mangelhaft. Bei einem Kalbe, einem Ziegen- und einem Schaflamme wurde diese Missbildung beobachtet.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 5. Taf. III. Fig. 17—22.

6. *Agnathus et Hemignathus*, Gt.

Das Fehlen des ganzen Unterkiefers oder einer Hälfte scheint beim Menschen sehr viel seltener vorzukommen, als bei den Thieren, denn von diesen ist eine grosse Zahl von Beobachtungen bekannt. Von den drei Formen ist die erste (Mund eine Längenspalte) am häufigsten (39 Fälle) besonders bei Schafen, während von den beiden anderen Formen nur 16 Fälle vorkamen. Aus der anatomischen Sammlung der Breslauer Universität hat Otto 22 Lämmer, ein Kalb und ein Schwein beschrieben.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 113—124. Tab. III. Fig. 2. — Vrolik, a. a. O. Tab. 58. Fig. 11—13. Tab. 59. — Gurlt, a. a. O. S. 6. Taf. IV. Fig. 23—25.

7. *Cyclops. Cyclopie.*

Ueber Cyclopie bei Menschen habe ich nichts nachzutragen, dagegen sind bei den Thieren viele Fälle der Art beobachtet worden, denn in der hiesigen Thierarzneischule, in deren Museum, befinden sich 74 Cyclopen und davon 26 vom Schweine. Otto beschreibt 36 Cyclopen, wovon 15 vom Schweine und 14 vom Schafe sind. Bei den Formen: Cycl. perostomus und C. astomus wiederholen sich die entsprechenden Formen von Agnathus. Von verschiedenen Autoren werden auch die Fälle zu den Cyclopen gezählt, in welchen bei dem Mangel des Unterkiefers beide Augen an der unteren Fläche des Oberkiefers liegen (Agnathus astomus G.). Aber bei den ächten Cyclopen liegen die Augen immer auf der oberen Fläche des verschmolzenen Oberkiefers, auch ist bei diesen das Gehirn immer sehr mangelhaft, während es bei Agnathus astomus gewöhnlich regelmässig ist, mit Ausnahme der Kleinheit oder des Fehlens der Zungennerven.

Lit.: J. G. Wedekind, De Cyclopia. Diss. Groningae 1830. M. Abb. — H. G. Bartels, Agnus cyclops. Diss. Marburg 1840. M. Abb. — Otto, a. a. O. p. 96—110. Tab. II. Fig. 1—3. — Vrolik, a. a. O. Tab. 55—58. — Gurlt, a. a. O. S. 29. Taf. XIV. Fig. 73—76.

8. *Anophthalmus*, *Anommatus*, Gt.

Die Augäpfel fehlen ganz, aber die Augennerven und Muskeln, sowie die Thränenorgane und Augenlider sind zugegen. Die beiden Sehnerven verbinden sich vor dem Trichter zu einem Gürtel, erreichen daher die Augenhöhlen nicht. Otto führt nur 2 Fälle an, nämlich ein Kalb und ein Hündchen, welchen die Augen fehlen.

Lit.: v. Hasner, Sechs Fälle von Anophthalmus congenitus. Prager Vierteljahresschrift für practische Heilkunde. Bd. 20. 1876. — Otto, a. a. O. p. 81, 82. — Gurlt, a. a. O. S. 7. Taf. IX. Fig. 59—61.

9. *Brachyrrhynchus*, Gt.

Ein hierher gehörender Fall vom Menschen ist mir nicht bekannt, aber an Säugethieren und Vögeln habe ich mehrere Beobachtungen gemacht, nämlich bei 5 jungen Schweinen, 3 Lämmern, einem Kalbe, einer Gans und einer Ente.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 7.

10. *Pseud-Acormus*, Gt.

Ausser den von Förster a. a. O. angeführten Fällen vom Menschen, ist mir keine neuere Beobachtung bekannt geworden. Ich habe 5 solche Missgeburten von Kühen untersucht, und Otto und Ercolani haben auch jeder eine solche beschrieben und abgebildet.

Lit.: Otto, a. a. O. p. I. Tab. XXX. — Vrolik, a. a. O. Tab. 62. Fig. 4—6. — Ercolani, Osservazioni teratologiche sopra un Pseudacormo bovino. Academia delle scienze dell' Istituto di Bologna. 1876. c. tav. — Gurlt, a. a. O. S. 3. Taf. III. Fig. 7—9.

11. *Anaedoeus*, Gt.

Das Fehlen der Geschlechtsorgane bei Menschen ist in der neueren Zeit mehrfach beobachtet worden. Die Fälle, in welchen ein Hode oder beide fehlten, hat Gruber zusammengestellt. Einem weiblichen Kinde, welches am linken Beine keinen Fuss hatte, fehlten die äusseren Geschlechtstheile. In einer Furche der Haut befand sich eine Oeffnung durch welche der Urin abging (Müller). Die Geschlechtstheile und der After fehlen, bei gleichzeitiger Sirenen-

bildung (Banister). In einem anderen Falle fehlte auch eine Unterextremität (Hall).

An einem Lamme mit Bauchspaltung fehlen alle Geschlechtsorgane, sowie die linke Niere und die Harnblase. — Bei einem anderen Lamme, ohne After, fand sich nur die Clitoris. Bei einem Schweinchen mit Blasenspaltung fehlte die männliche Ruthe (Gurlt).

Lit.: A. E. Müller, Verschiedene Missbildungen bei einem neugebornen Kinde. Ugeskrift for Laeger. 3. R. V. S. 329. 1869. — W. Gruber, Congenitale Anorchie beim Menschen. Oesterr. med. Jahrb. No. 1. 1868. — A. Meadows and A. J. Banister, Case of monstrosity. Transact. of the obstetric Soc. IX. 1868. p. 112. — A. Hall, A Case of monstrosity. ibid. p. 271. — Gurlt, a. a. O. S. 10. S. 23. Taf. X. Fig. 63, 64.

12. *Amelus,* Förster. *Peromelus apus,* Gt.

Die oberen und unteren Extremitäten fehlten einem Kinde (Whitney). Von Thieren sind nur zwei Fälle zu berichten, nehmlich von einem Kalbe und einem Entchen (G.).

Lit.: O. Whitney, Boston med. Journ. 1874. April. — Gurlt, a. a. O. S. 11. Taf. VI. Fig. 41.

13. *Abrachius,* Först. *Peromelus achirus,* Gt.

Beide oberen Extremitäten fehlten einem 4½jährigen Kinde (Hulke). Bei den Thieren wurden 8 neue Fälle beobachtet, nämlich 5 bei Lämmern, einer beim Pferde, einer beim Kalbe und einer beim Hasen (G.). Otto beschreibt 2 Hündchen ohne Vorderbeine.

Lit.: Hulke, Case of complete absence of both the upper limbs. The Lancet. 1872. Decbr. 2. — Otto, a. a. O. p. 144. Tab. XIV. Fig. 2. — Gurlt, a. a. O. S. 11. Taf. VI. Fig. 42, 43.

14. *Monobrachius,* Först. *Peromelus monochirus,* Gt.

Einem Kinde fehlte der linke Arm, am rechten Arme fehlte der Vorderarm, aber die Hand bestand aus dem Daumen und Zeigefinger (Sedillot). Bei einem Drillingskinde, das auch sonst sehr mangelhaft gebildet war, fand sich statt des rechten Armes nur ein missgebildeter Finger (Metzner). Von den Haussäugethieren habe ich überhaupt 8 Fälle beobachtet und Otto beschreibt ein Hündchen, dem das rechte Vorderbein und ein Hühnchen dem der linke Flügel fehlt.

Lit.: H. Metzner, De insigni quodam partu trigemino. Diss. Halis Sax. 1851.

— Sédillot, Sur un cas singulier de monstrosité. Compte rendu 78. No. 6. 1874. — Otto, a. a. O. p. 145. — Gurlt, a. a. O. S. 11.

15. *Peromelus ascelus*, Gt. *Apus*, Först.

Von menschlichen Missgeburten, welchen beide untere Extremitäten fehlen, ist ausser den von Förster (a. a. O.) gesammelten Beobachtungen kein neuer Fall angegeben. Bei den Haussäugethieren kam dies 4 Mal vor, namentlich bei 2 Lämmern, einem Kalbe und einem Schweinchen.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 12.

16. *Peromelus monoscelus*, Gt. *Monopus*, Först.

Auch von dieser Art sind beim Menschen keine Fälle verzeichnet. Von Thieren sind 5 Fälle zu berichten, wovon einer von Otto und vier von mir beschrieben sind. In zwei Fällen waren die Thiere vollständig erwachsen (Schwein und Ziegenbock); ein Fall betraf einen Frosch, dem das rechte Hinterbein fehlte.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 166. — Gurlt, a. a. O. S. 12.

17. *Peromelus miccomelus*, Gt.

Ich zähle hier nur solche Fälle auf, wo einzelne Theile an den Extremitäten fehlen, und stelle solche, wo die Gliedmaassen zwar alle Theile enthalten aber zu klein sind, zu den Zwergbildungen.

Als neue Beobachtungen werden genannt:

Backer Brown, der ein Kind beschreibt, dem alle vier Extremitäten durch intrauterine Abschnürung im hohen Grade verstümmelt waren.

Einer 40jährigen Frau waren beide Arme mangelhaft (Hutchinson). Einem Kinde fehlte der rechte Vorderarm und linke Unterschenkel (Charon).

Bei einem anderen Kinde endigte der linke Arm mit einem Finger (v. Ritter).

Von allen Haussäugethieren ist eine beträchtliche Anzahl von Fällen (21), bei welchen entweder nur eine Extremität, oder mehrere in verschiedenen Graden defect waren, beschrieben worden.

Lit.: Baker Brown, Obstetr. transact. VIII. p. 102. 1862. — Hutchinson, Portr. of a case of congenital absence of both upper extremities. Ibid. p. 425. — Schnelle, Ueber angebl. Defect von Fibula und Radius. Diss. Göttingen 1875. — Charon, Hemimelie et ectromelie. Journ. de médec. de Bruxelles.

1876. Novbr. — v. Ritter, Ein Fall von angeborner Lücke des Brustkorbes. Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876. Hft. 2. — Otto, a. a. O. p. 144. Tab. XIV. Fig. 3. p. 165. — Gurlt, a. a. O. S. 12. Taf. VII. Fig. 44—46.

18. *Phocomelus,* St. Hil.

Diese Missbildung, welche bei Menschen sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen, nicht selten beobachtet ist, scheint bei den Thieren gar nicht vorzukommen, denn die von J. G. St. Hilaire angeführten Fälle gehören wohl nicht hierher. Neue Beobachtungen bei Menschen sind folgende; sie betreffen meist die oberen Extremitäten.

Lit.: L. Blanckmeister, Bericht über eine interessante Missgeburt (Phocomele). Zeitschrift für Medicin, Chirurgie u. Geburtshülfe. 1868. No. 4. — Larrey, Phocomelie thoracique unilatérale gauche. Gaz. des hôpit. 1870. No. 92. — E. Dreibholz, Beschreibung einer sogen. Phokomele. Dissert. Berl. 1873. — Hetzell, Monstrosity poss. from material impression. Philad. med. reporter. 1876. Novbr. 25.

19. *Mononephrus,* Gt.

In mehreren Fällen war nur eine Niere vorhanden. Die rechte Niere fehlte bei einem Erwachsenen, die linke war gesund aber vergrössert (Rootes). In zwei Fällen fehlte die linke Niere bei erwachsenen Personen (Bruce, Murray). Von den Thieren ist mir nur ein Fall bekannt; bei einem Schweinchen mit Blasenspaltung fehlte die linke Niere.

Lit.: S. Rootes, Absence of right kidney. The Lancet II. 1866. No. 9. — A. Bruce, A solitary kidney, the bladder having but one ureter. Transact. of the pathol. Soc. 1867. XVII. p. 175. — C. Murray, Report of a case of single kidney. British med. Journ. 1866. Aug. 11. — Gurlt, a. a. O. S. 23. Taf. X. Fig. 64.

II. Monstrositatis per parvitatem partium.

20. *Nanus s. pygmaeus,* Gt. *Microsomia,* Först.

Ueber Zwergbildung sind einige Beobachtungen aus neuer Zeit bekannt geworden.

Ein 5jähriges Mädchen war nur 22 Zoll gross, unfähig zu gehen und zu sprechen, körperlich sonst wohlgebildet. Zwei Geschwister, nämlich ein Mädchen war 20 Jahre alt, 93 Cm. gross und 37 Pfund schwer; ein Knabe, 17 Jahre alt, war 90 Cm. hoch und 39 Pfund schwer.

Lit.: Longdon Down, Case of arrested developpement. Transact. of the patholog. Soc. 1870. XX. p. 419. — Brodowski, Aerztl. Gesellsch. Medycyna. Warschau 1874. 42.

21. *Micrommatus s. Microphthalmus*, Gt.

Die unvollkommene Entwickelung eines Auges oder beider ist bei den Thieren ziemlich häufig beobachtet worden. Ich habe 16 neue Fälle dieser Art untersucht, und Otto beschreibt ein solches Kalb. Miram hat ein solches Fohlen untersucht und beschrieben. Ich fand diesen Zustand bei 6 Fohlen, 5 Kälbern, 4 Lämmern, bei einem Hündchen und einem Kaninchen.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 82. — C. E. Miram, Beschreibung einer merkwürdigen Bildungshemmung des Sehorgans etc. In v. Ammon's Monatschrift für Medicin, Augenheilkunde und Chirurgie. Bd. III. Hft. 2. S. 1, m. Abb. — Gurlt, a. a. O. S. 13. Taf. VII. Fig. 47.

22. *Micrognathus*, Gt.

Die ausserordentliche Kleinheit des Unterkiefers ist mir nur von Lämmern bekannt, bei denen ich sie sechsmal beobachtet habe. Der Kopf des Thieres ist eben so gebildet wie in den Fällen, wo der Unterkiefer ganz fehlt und der Mund als eine Längenspalte erscheint. Der kleine Unterkiefer ist einem menschlichen Unterkiefer ähnlich, enthält die Fortsätze, aber keine Zähne.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 14. Taf. IV. Fig. 26, 27.

23. *Microphallus*, Gt.

Bei 2 Männern wurde der Penis zu klein gefunden. Auch bei Thieren, besonders bei Hengsten, ist diese mangelhafte Bildung nicht selten.

Lit.: Zuckerlandt, Ueber eine Bildungsanomalie der männlichen Geschlechtswerkzeuge. Oesterr. med. Jahrb. 1875. H. 3.

III. Monstrositates per fissuras alienas.

24. *Schistocephalus*, Gt.

Die Spaltungen des Hirnschädels und des Gesichts sind sehr mannichfach, und einige Formen kommen sehr oft vor, namentlich das Fehlen des Schädeldaches bei Kindern (Hemicephalie) und die Spaltungen im Gesicht, bei Menschen und Thieren.

1. Neuere Beobachtungen von Hemicephalie bei Kindern sind wenige, aber von Thieren sind einige interessante Fälle beob-

achtet. Bei einem 7 Monate alten Kalbsfötus steckt das ganze Gesicht in dem sehr ausgedehnten Schlundkopfe und nur das vordere Ende des Unterkiefers mit der Zungenspitze ragen hervor. Der Unterkiefer und Zunge sind bis auf die Stirn hinaufgezogen, das Gehirn ist nur von einer dünnen Haut bedeckt.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 17. Taf. IX. Fig. 50, 51.

2. Die partielle Schädelspaltung mit Gehirnwasserbruch (Hydrencephalocele) ist bei Kindern und jungen Thieren oft vorgekommen. Die seltenste Form des Gehirnwasserbruchs wurde bei einem Fohlen und einem Kalbe beobachtet, bei welchen keine Schädelspaltung bestand, sondern durch das sehr grosse Foramen opticum hatte der Bruch stattgefunden und statt des cyclopischen Auges war ein grosser häutiger Sack, der mit dem Amnion verwachsen, vorhanden.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 29. Taf. XIV. Fig. 75, 76.

3. Die Gesichtsspaltung, die in verschiedenen Graden vorkommt, ist bei Kindern und Thieren ziemlich häufig, doch sind, ausser den von Förster gesammelten Fällen, neuere Beobachtungen von Kindern mir nicht bekannt. Die Spaltung des ganzen Gesichts bis in den Hirnschädel (Schistocephalus bifidus) ist bei den Hausthieren mehrfach beobachtet, und ich kann, ausser den früher beschriebenen Fällen, 12 neue Fälle von Kälbern, einen vom Fohlen und einen vom Entchen anführen. Die halbe Gesichtsspalte (Schistoc. semibifidus) reicht höchstens bis über die Mitte des Gesichts und ist auch bisweilen nicht in, sondern neben der Mittellinie, und ich habe nur 5 Beobachtungen gemacht.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 18, 19. Taf. VIII. Fig. 52, 53. Taf. X. Fig. 54, 55.

4. Spaltung der Wangen (Fissura buccalis congenita) ist bei den Thieren in drei verschiedenen Graden vorgekommen. Im niedersten Grade hat jede Wange in der Gegend des dritten Backenzahns eine (4 Linien grosse) Spalte, durch welche die Schleimhaut sackartig hervorgetreten ist, daher wahre Backentaschen bildet. Dies wurde bei einem auch sonst sehr missgestalteten Lamme beobachtet.

In einem höheren Grade reicht die Spalte bis an die Ohren, so dass die Paukenhöhlen unten offen sind (Megalostomus). Diese Form kam bei 4 Lämmern vor. Otto hat bei einem Lamme und einem Kalbe diese Spaltung beobachtet.

Der höchste Grad der Spaltung wurde bei einem Kalbe gefunden, bei welchem der Oberkiefer mit der oberen Hälfte der Wangen nach oben bis zur Stirn zurückgebogen, und der Unterkiefer mit der Zunge vom letzten Backenzahne an mit den unteren Wangenhälften nach unten gebogen ist (Schistocephalus retroflexus). Eine von Förster nicht angeführte Beobachtung bei einem Kinde wird hier nachgetragen.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 8. Taf. V. Fig. 31, 32. S. 21. Taf. IX. Fig. 57, 58. S. 21. Taf. II. Fig. 14—16. — Otto, a. a. O. p. 287. Tab. VIII. Fig. 1. — G. G. F. Voigt, Annotationes criticae de evolutione cranii etc. Dissert. Regiomonti Pruss. 1841. c. tab.

5. Spaltungen der Oberlippe und

6. Spaltungen des Gaumens sind bei Menschen und Thieren vielfach beobachtet worden.

7. Fälle von Spaltung des Unterkiefers und der Zunge, oder der Zunge allein, sind bei Kindern in neuester Zeit nicht angegeben. Bei Thieren sind nur zwei neue Fälle vorgekommen, nämlich bei einem Kalbe und einem Schweinchen. Bei dem Kalbe ist die Zunge nicht blos der Länge nach, sondern an der Wurzel auch quer gespalten.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 20. Taf. XII. Fig. 56.

25. *Schistocormus*, Gt.

1. Neue Beobachtungen der Fistula colli congenita sind bei Menschen nicht gemacht; aber vom Schweine führt Zündel dergleichen an.

Lit.: Zündel, Die weisse Borste des Schweines. Deutsche Zeitschrift 1875. Bd. I. S. 175.

2. Ueber die theilweise Spaltung des Brustbeins (Fissura sterni) sind nur Beobachtungen an Thieren gemacht, nehmlich an 3 Kälbern und einem Lamme. In allen Fällen lag das Herz frei zu Tage.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 21.

3. Von der Spaltung des Bauches (Fissura abdominis) liegen zahlreiche Beobachtungen von Menschen und Thieren vor. In einem Falle war die Spalte durch dünne Haut geschlossen, daher waren die Eingeweide nicht herausgetreten; das Rectum lag in der Scheide der Nabelschnur und der After fehlte. Das Pankreas, die

Harnorgane, das rechte Os innomin. und das Kreuzbein fehlten (Sheehy).

In einem zweiten Falle war nur ein 2 Zoll grosses kreisrundes Loch in der Bauchdecke, durch welches die Eingeweide herausgetreten waren; der After vorhanden (Davy).

Bei einem dritten Kinde war Spaltung des Blinddarmes und der Harnblase vorhanden und der Grimmdarm fehlte.

Bei den Haussäugethieren habe ich 46 Beobachtungen von verschiedenen Graden der Bauchspaltung gemacht, die nur zum Theil beschrieben sind; in mehreren Fällen war auch das Brustbein gespalten.

Lit.: Sheehy, Foetal malformation. The british med. Journ. 1875. Febr. 27. — Davy, A singular case of ectopia of the abdominal viscera at birth. The med. Press and circular. 1875. Septbr. 8. — Dieses Archiv Bd. 60. 1874. — R. Hein, Beschreibung einer Missgeburt. Ibid. Bd. 58. 1873. — J. Philipeaux, Note sur un foetus monstreux à éventration complète. Gaz. méd. de Paris. 1873. No. 11. — C. Ringhoffer, Complur. deformit. infantis etc. Diss. Gryphiae 1860. c. tab. — C. D. Jung, Symbola ad doctrinam de vitiis circa abdomen congenitis. Diss. Bonnae 1825. c. tab. — Gurlt, a. a. O. S. 22. — Otto, a. a. O. S. 299 ff.

4. Spaltung des Beckens, der Harnblase, des Kitzlers, des Uterus und der männlichen Harnröhre.

a. In den Fällen, wo die Spaltung des Beckens allein, d. h. ohne Spaltung an anderen Theilen, besteht, ist wohl immer auch die Spaltung der Harnblase und des Kitzlers vorhanden. Neuere hierher gehörende Beobachtungen an Menschen sind gemacht von: Vogel, Blasenspaltung bei Männern und Frauen. Funk bei einem 17jährigen Mädchen bei dem auch die Clitoris gespalten war. Einen ähnlichen Fall hat Pippingsköld mitgetheilt. Ich sah die Blasenspaltung bei einem männlichen Schweinchen, dem die männliche Ruthe fehlte.

Lit.: Vogel, Ueber angeborne Blasenspaltung. Leipzig 1868. — Funk, Wochenblatt der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1870. No. 22. — Pippingsköld, Ectrophia vesicae subpubica hon en 13 ars flicka. Finska laekaresällsk förh. 1876. B. 17. p. 49. — Gurlt, a. a. O. S. 23. Taf. X. Fig. 63, 64.

b. Vier Fälle von Uterus et vagina duplex, und nur ein Fall von Uterus bicornis bei Menschen sind bekannt geworden.

In dem von Weiss beschriebenen Falle fehlte die Harnblase, und jeder Urether mündete in die Scheide seiner Seite.

In einem zweiten Falle war zugleich Kloakbildung vorhanden. Turner fand einen Uterus bicornis; das eine Horn enthielt einen Fötus.

Bei den Thieren, wo der Uterus immer bicornis ist, kommen Fälle vor (Heterodidymus), wo jedes Horn einen besonderen Uterus mit Eierstock, Scheide und Vulva bildet, und wo nur zwei Nieren, aber zwei Harnblasen vorhanden sind.

Lit.: Weiss, Fall von Atresia ani und Uterus et vagina duplex. Dissert. Marburg 1867. — C. L. Heppner, Einige wichtige Hemmungsbildungen der weiblichen Genitalien. Petersb. med. Zeitschrift. 1870. No. 3. — J. Aikmann, Case of a double uterus and vagina. Glasgow med. Journ. 1872. May. — Gehrung, Case of a double uterus and vagina. Americ. Journ. Med. Soc. 1874. Octbr. — W. Turner, Malformation of the organs of generation. Edinb. med. Journ. 1866. May. p. 971. — Gurlt, a. a. O. S. 49. Taf. XVII. Fig. 101.

c. Epispadie und Hypospadie. Nur ein Fall von Epispadie bei einem 3—4 Wochen alten Kinde ist aus der neueren Literatur anzuführen. Bei den Thieren ist die Hypospadie nicht selten, ich habe 14 Fälle dieser Art untersucht, während von Epispadie mir kein Fall bekannt ist; am häufigsten fand ich jene bei Schafböcken. Bei einem Hengste reichte die Harnröhrenspalte von der Mitte der Ruthe bis durch die Eichel.

Lit.: Leboucq, Exstrophie complète de la vessie urinaire. Annal. de la Soc. de médec. de Gand. 1876. Mai 26. — Gurlt, a. a. O. S. 34. Taf. XV. Fig. 84, 85.

5. Die Spaltung am Rücken besteht entweder in dem Fehlen der Wirbelbogen, oder in der Nichtvereinigung der beiden seitlichen Hälften derselben. Fälle der letzten Art sind bei Menschen und Thieren mehrfach beobachtet worden.

Bei einem Kalbe und zwei Lämmern fand ich, bei theilweiser Spaltung einiger Wirbel in zwei seitliche Hälften und dem Fehlen der meisten oder aller Rippen einer Seite, die auf dem Rücken der Thiere liegenden Eingeweide gespalten, namentlich das hintere Ende des Schlundes und die Magen, wozu noch andere Missbildungen kamen.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 23. Taf. XI, XII. Fig. 65—67.

26. *Schistosomus*, Gt.

Spaltungen am Kopfe und in der vorderen (unteren) Mittellinie des Rumpfes sind bei Kindern und Thieren mehrfach beobachtet

worden, doch sind neue Beobachtungen von Menschen nicht anzuführen. Dagegen ist die Leibspaltung mit völliger Zurückwendung der Brust- und Bauchwände (Schistosomus reflexus) bei **Kälbern** sehr oft vorgekommen. In einem dieser Fälle fehlen die fünf hinteren Halswirbel (3.—7.), so dass der Kopf mit den beiden ersten Halswirbeln nur durch die Haut mit dem Rumpfe verbunden war. Das Rückenmark ging am zweiten Halswirbel in eine Spitze aus, fing aber am ersten Rückenwirbel wieder an und reichte bis in's Kreuzbein. Bei einem anderen Kalbe war der Schlund vom Magen, und die vier sehr rudimentären Magen unter sich und vom Duodenum abgeschnürt, so dass dieses geschlossen anfing; die übrigen Eingeweide, mit Ausnahme der sehr kleinen Milz, waren normal.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 25. Taf. X. Fig. 68—70. Taf. XII. Fig. 71.

27. *Schistomelus*, Gt.

Neue Beobachtungen bei Menschen sind von dieser Form der Spaltungsbildungen, der sogen. Krebsscheerenbildung, nicht bekannt geworden. Bei **Hunden** ist die Spaltung eines Vorderbeines bis zum Carpus zweimal vorgekommen.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 145. — Gurlt, a. a. O. S. 26.

IV. Monstrositates per atresiam et symphysin.

28. *Atretocormus*. Gt.

Angeborne Verschliessungen der hohlen Organe am Rumpfe sind bei Menschen auch in der jüngsten Zeit mehrfach beobachtet worden.

1. **Schlundkopf und Schlund.** Eine betreffende Beobachtung hat **Perier** mitgetheilt, wo das obere Ende des Schlundes obliterirt war, und der Schlund mit der Luftröhre in offener Verbindung stand.

2. **Darmkanal.** Die Atresie der oberen Flexur des Duodenum, welche einen soliden Strang darstellte, hat **Middleton** beobachtet. Zwischen dem Jejunum und Ileum fehlte ein Stück des Darmes, und der Darm war oben und unten geschlossen (**Küttner**). In einem anderen Falle war neben dem Verschluss des Dünndarmes auch Atresia ani vorhanden (**Ahlfeld**). Die Verschliessung des Dünndarmes an mehreren Stellen hat **Wuenschel** beobachtet. Auch **Bendz** berichtet von einer Dünndarmverschliessung.

Bei obliterirtem Grimmdarme fehlte das S romanum, die Afteröffnung war vorhanden (Charon et St. Moulin).

Die Atresie des Darmes bei Thieren habe ich nur zweimal beobachtet, nehmlich am Dünndarm der Ziege, und am Grimmdarm des Kalbes. Die Atresie des Mastdarmes bei fehlendem After, als alleinige Missbildnng, oder zugleich mit anderen Missbildungen ist nicht selten vorgekommen. Ebenso ist die Atresia ani bei bestehender Kloakbildung sowohl bei neugebornen als erwachsenen Thieren, besonders bei weiblichen, nicht selten beobachtet worden.

Lit.: Perier, Anomalie de l'oesophage, obliteration du bout super. Gaz. des hôpitaux. 1874. No. 12. — M. Middleton, Cases of malformation. Americ. Journ. of med. Sc. 1868. Jan. p. 69. — Küttner, Fall von Dünndarmatresie. Dieses Archiv 1871. Bd. 54. S. 34. — Ahlfeld, Zur Aetiologie der Darmdefecte und der Atresia ani. Archiv f. Gynäkologie. V. 1873. Hft. 2. — Wuensche, Ein Fall von angebornem Verschluss des Pylorus etc. Jahrbücher für Kinderheilkunde. 1875. VIII. H. 3. — Viggo Bendz, Ugeskrift for laeger. 1867. III. No. 10. — Charon et St. Moulin, Absence complète de rectum. Presse méd. Belg. 1874. No. 12. — Sharp, Occlusion of the rectum. New-York med. gaz. 1871. Apr. 15. — Dolgson, Case of imperfor. anus. Brit. med. Journ. 1868. Decbr. 26. — Lissauer, Atresia ani, mit Bildung eines Canalis recto-vesicalis. Monatsschr. f. Geburtsk. 1868. Novbr. p. 351. — Gurlt u. Hertwig, Magazin f. d. gesammte Thierheilkunde. 17. Jahrg. S. 449. No. 169. — Ebend. Jahrg. 22. S. 314. No. 67. — Ebend. 4. Jahrg. S. 192. No. 209.

3. Der Verschluss der Harnröhre wurde von Duncan bei einem männlichen Kinde beobachtet. Bei einem anderen Kinde (Knabe) wurde der Abfluss des Urins durch zwei Schleimhautfalten in der Harnröhre vor dem Colliculus seminalis gehindert (Tolmatschew).

4. Atresia vaginae wurde von Schell bei einer 30jährigen Frau beobachtet. Männel berichtet über einen Fall von Atresia vaginae et uteri.

Die Atresie der äusseren weiblichen Geschlechtstheile habe ich bei einem Fohlen und einem Schweinchen gefunden.

Lit.: M. Duncan, Edinb. med. Journ. 1870. Aug. p. 163. — Tolmatschew, Fall von semilunaren Klappen in der Harnröhre. Dieses Archiv Bd. 49. S. 348. — A. Schell, A case of atresia vaginae. Philad. med. Times. 1875. Febr. 20. — Männel, Atresia vaginae et uteri. Wiener allgem. med. Zeit. 1867. No. 46. p. 388. — Gurlt, a. a. O. S. 27. Taf. XIII. Fig. 72.

29. *Sirenomeles*, St. Hil. *Sympus*, Först.

Neuere Beobachtungen über Sirenenbildung sind folgende:
A. Hempel, Ueber Sirenenbildung. Dissert. Berlin, 1869. — J. B. S. Jackson, Case of monstrosity. Bost. med. and surgic. Journ. 1869. Febr. 18. — G. Julliard, Sur un monstre symelien. Gaz. méd. de Paris 1869. No. 15. 16.

Bei Thieren ist bisher keine derartige Beobachtung gemacht worden, ausser bei Thieren mit überzähligen Extremitäten, wo die einander nahe liegenden mehr oder minder verschmolzen sind.

30. *Syndactylus*, Först. *Aschistodactylus*, Gt.

Die Verwachsung (oder richtiger die Nichtspaltung) der Finger und Zehen bei Menschen kommt zwar ziemlich häufig vor, doch sind neuere Beobachtungen nicht verzeichnet.

Die Nichtspaltung der Zehen bei Kälbern (bei Schafen und Ziegen sind Beobachtungen nicht gemacht) und der beiden mittleren Zehen bei Schweinen ist sehr oft, besonders bei Schweinen, gefunden worden.

Conf. Gurlt, a. a. O. S. 28.

V. Situs et forma partium abnormis.

31. *Situs viscerum inversus. Transpositio viscerum.*

Die seitlich umgekehrte Lage der Brust- und Baucheingeweide, ohne Spaltung der Wände dieser Höhlen, ist bei Menschen nicht selten, während an Thieren, ausser bei Doppelmissgeburten, keine Beobachtungen gemacht sind.

Lit.: Heckmann, Transposition of the abdominal and thoracic viscera. Americ. Journ. of med. Scienc. 1868. Jan. p. 280. — Scheele, Zwei Fälle von vollständ. Situs viscerum inversus. Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 29, 30. — Müller, Beobachtung eines Falles von Situs viscerum inversus. Zeitschr. f. pract. Medic. 1876. No. 27. — Guttmann, Demonstr. eines Falles von Situs viscerum inversus. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. No. 11. — Fritsche, Ein Fall von Situs viscerum perversus. Ebend. No. 19. — Burgl, Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus. Aerztl. Intelligenzblatt. No. 24, 25. — Moxon, Transposition of the thoracic and abdominal viscera. The lancet 1876. No. 25. — F. Orsi, Caso di transposizione totale dei visceri torac. e abdominale. Gaz. med. ital. Lombardo 1876. No. 5.

Die abnorme Lage einzelner Organe ist bei Menschen beobachtet; so fand Sands die Hoden bei einem 17jährigen Menschen

am Damme liegend, und Frua berichtet einen Fall von Prolapsus vesicae bei einem 6 Monate alten Mädchen.

Lit.: Sands, Abnormal position of the testicles. New-York medic. record. 1867. No. 37. p. 303. — Frua, Un caso di rovesciamento della vescica orinaria. Annali universal di Medicina. 1874. Novbr.

32. *Campylorrhinus*, Gt.

Die Krümmung des Oberkiefers und der Nase bei Säugethieren und des Oberschnabels bei Vögeln nach der linken oder rechten Seite kommt gar nicht selten vor. Ich habe 14 Fälle bei Fohlen, 3 bei Gänsen, 1 bei der Ente und 2 bei Hühnern beobachtet. Gewöhnlich ist der übrige Körper regelmässig gebildet.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 30.

VI. Monstrositates per excessum.

33. *Dignathus et Trignathus*, Gt.

Von dieser Form der Missbildungen, bei welcher unter einem Ohre, oder unter beiden, ein rudimentärer Unterkiefer mit einem, mit zwei oder drei Schneidezähnen, einer kleinen Mundöffnung und einer kleinen Zunge, vorhanden ist, kenne ich keine Beobachtung bei Menschen. Aber bei Thieren, besonders bei Schafen, ist dieser Zustand nicht selten. Mir sind 12 derartige Fälle bekannt.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 247 ff. Tab. XXIII. Fig. 1, 2. — Gurlt, a. a. O. S. 38, 39. Taf. XV. Fig. 86—88.

34. *Notomeles*, St. Hil. *Opistomelophorus*, Gt.

Neuere Beobachtungen von überzähligen Extremitäten am Rücken oder Kreuzbein sind bei Menschen nicht gemacht. Auch bei den Säugethieren sind diese Fälle nicht häufig; ich habe sie nur bei einer Kuh und einem Kalbe beobachtet. v. Baer beschreibt eine Kuh, die an der linken Seite des Halses zwei überzählige Vorderbeine hat, ein ähnliches Kalb ist von Richter beschrieben. Von Vögeln habe ich sechs Fälle untersucht, nämlich 1 Gänschen, 4 Hühner und 1 Taube; bei jedem dieser Vögel waren zwei überzählige Beine am Kreuzbein vorhanden.

Lit.: K. E. von Baer, Ueber doppelleibige Missgeburten. S. 70. Taf. II, III, V. Fig. 4. — H. A. G. Richter, Opisthomelophorus tetrachirus. Dissert. Rostochii 1846. — Gurlt, a. a. O. S. 50, 51.

35. *Gastromeles. Pygomeles,* St. Hil. *Emprosthomelophorus,* Gt.

Ancelet beschreibt ein Kind, welches 5 Cm. unter dem Nabel zwei rudimentäre Beine hatte. Auch von dieser Form der Missbildung sind Beobachtungen an Thieren als neu anzuführen.

Ein überzähliges Hinterbein fand ich an der unteren Fläche des Beckens bei einem Kalbe, welches doppelte äussere weibliche Geschlechtstheile hatte.

Bei 5 Hühnchen und 2 Entchen wurden 2 überzählige Beine und bei einem jungen Frosch zwei überzählige Hinterbeine unten am Becken gefunden.

Lit.: Ancelet, Note sur un cas de Pygomelie. Gaz. des hôpitaux. 1869. No. 147, 149. — Gurlt, a. a. O. S. 51. — Otto, a. a. O. p. 253, 254.

36. *Melomeles,* St. Hil. *Pleuromelophorus,* Gt.

Von dieser Art von Missbildung, die bei Menschen überhaupt sehr selten vorkommt, ist kein neuer Fall anzuführen.

Bei Kälbern und Lämmern (8 Fälle) kam ein drittes Vorderbein an der linken oder rechten Seite vor. Otto fand bei einem Frosch zwei Vorderbeine an der rechten Seite.

Bei einem Lamme wurden an der rechten Seite drei Vorderbeine beobachtet.

Ein überzähliges Hinterbein an der linken Seite sah Otto bei einem Lamme.

Ich fand bei 2 Hühnchen und einem Gänschen drei Beine an einer Seite.

In einem, nur einmal vorgekommenen Falle bei einem Lamme waren drei rechte Vorderbeine und ein drittes (verkümmertes) Hinterbein, welches unten am Becken lag, vorhanden; also ein Fall von seitlicher und unterer (vorderer) Vermehrung der Extremitäten.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 276. Tab. XXVII. Fig. 1. Ibid. p. 256. Tab. XXVII. Fig. 3—5. — Gurlt, a. a. O. S. 52, 53.

37. *Polydactylus,* Först. *Perissodactylus,* Gt.

Bei Menschen sind mehrere Fälle von überzähligen Fingern und Zehen vorgekommen.

Auch bei den Thieren sind zahlreiche neue Fälle beobachtet; bei Fohlen 14 Fälle, 7 bei Kälbern, 9 bei Schweinen, 3 bei Hunden, einer bei der Katze und 2 bei der Henne. Bei den

Einhufern ist im Normalzustande schon die Anlage zu drei Zehen vorhanden, und das Vorkommen von drei und mehr Zehen ist ja bei fossilenden Pferden (Hipparion) beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle kommen die überzähligen Zehen an den Vorderbeinen vor.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 31 ff. Taf. XIII. Fig. 77—81. — Otto, a. a. O. S. 273—274.

38. *Hermaphroditus*, Gt.

Neuere Beobachtungen von Zwitterbildung sind von Menschen nicht zu berichten.

Von Thieren sind mir drei Fälle bei jungen Schweinen vorgekommen:

1. Hermaphroditus lateralis, an der linken Seite des Uterus eine Tuba uud ein kleiner Eierstock, am rechten Horn ein Hode mit Nebenhode und Samenleiter, bei übrigens vollständigen weiblichen Geschlechtstheilen.

2. Hermaphroditus transversus. Bei zwei jungen weiblichen Schweinen fand ich an jedem blind endigenden Uterushorn einen Hoden mit Nebenhoden und Samenleiter.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 33. Taf. XIV. Fig. 82, 83.

39. *Androgynus*, Gt.

1. Androgynus masculinus. Nur von Thieren sind Beobachtungen nachzutragen, nämlich von 2 Ziegenböcken und einem Rinde. Bei dem letzten ist die seitliche mit der doppelgeschlechtigen Zwitterbildung vorhanden. Es ist nämlich am rechten Horn ein Eierstock und Tuba vorhanden, am linken ein kleiner Hode mit geschlossenem Samenleiter. Die übrigen Geschlechtsorgane sind vollständig männliche.

2. Androgynus femininus kam bei einer Ziege und einem Schafe vor. An den Enden beider Hörner des Uterus befinden sich zwei Hoden, sonst sind alle Theile weibliche.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 34, 35.

Monstra duplicia.

I. Ohne Trennung an beiden Enden des Körpes.

40. *Monocranus*, Gt.

Diese Art von Missbildung, welche bei dem Menschen nicht beobachtet ist, wurde bei drei Kälbern und einem Lamme neu

untersucht. Eine von diesen abweichende Form kam bei einem Fohlen vor, bei welchem der parasitische Oberkiefer cyclopisch war.

Lit.: Doenitz, Beschreibung und Erläuterung von Doppelmissgeburten. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1865. Taf. XII, XIII. — Gurlt, a. a. O. S. 39. Taf. XVI. Fig. 89—92.

41. *Diprosopus*, Gt.

Von den drei bekannten Formen: Diprosopus sejunctus, conjunctus und distans ist nur die zweite, bei einem Kinde von Macdonald beobachtete, als neu anzuführen. Dagegen sind bei den Thieren alle drei Formen mehrfach untersucht und beschrieben. In einem Falle fand man unter dem linken Ohre des rechten Kopfes eines Lammes einen parasitischen kleinen Unterkiefer. (Vergl. oben Dignathus et Trignathus.)

Lit.: Macdonald, Description of a diprosopus triophthalmus monster. Edinb. med. Journ. 1875. Febr. — Otto, a. a. O. S. 226 ff. S. 234, 235. Tab. XXIV. Fig. 4. — Gurlt, a. a. O. S. 36, 37.

II. Missgeburten mit Trennung am oberen (vorderen) Körperende.

42. *Dicephalus*, Gt.

Die fünf Formen, je nach dem Grade der Verdoppelung der Wirbelsäule, sind bei Menschen und Thieren ziemlich häufig beobachtet worden. Von Kindern sind vier neue Beobachtungen mitgetheilt; nämlich von Hällström, Kohler, Werner und Berjoan. Bei den Thieren ist eine grössere Zahl von Beobachtungen gemacht worden.

Lit.: Hällström, Dicephalus tribrachius tripus. Finsk. laek. sällsk. handl. 1871. Bd. 12. S. 265. — A. Kohler, A bicipital monster. New-York med. Record. 1871. Novbr. 1. — Werner, Eine Doppelmissgeburt. Berl. klinische Wochenschr. 1876. No. 32. — Berjoan, Un cas de monstre double autositaire. Gaz. hebdom. de médec. et de chirurg. 1876. No. 16. — M. A. Thiernesse, Description d'un monstre double monomphalien. Bulletin de l'academie roy. de médec. de Belgique. T. X. No. 4. — Otto, a. a. O. p. 228 ff. — Gurlt, a. a. O. S. 41 ff. — Serafinski, Sitzungsber. der Lubliner ärztl. Gesellsch. Medycyna. 1876. No. 32.

43. *Thoraco-Gastrodidymus*, Gt. *Xiphodymus*, St. Hil.

Nur eine bei dem Menschen von Pasquet-Labrone gemachte Beobachtung aus der neueren Zeit ist zu berichten. Bei

den Thieren ist diese Form nur zweimal vorgekommen, nämlich bei einem Ziegenlamme und einem Kalbe.

Lit.: Pasquet-Labrone, Observat. sur un cas de monstre double autositaire. L'union médic. 1875. No. 128. — Gurlt, a. a. O. S. 58.

44. *Gastrodidymus*, Gt. *Psodymus*, St. Hil.

Diese höchst selten vorkommende Art von Missgeburt habe ich jetzt nur einmal, bei einem Kalbe, untersucht; es ist die Form mit acht Extremitäten.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 58.

45. *Ischiopagus*, St. Hil. *Hypogastrodidymus*, Barkow.

Drei neue Fälle bei Menschen sind beobachtet worden. Nach einer Mittheilung von Hackedorn lebte ein Kind 3 Wochen.

Lit.: A. Hackedorn, Bicephalic monstrosity (Ischiopagus tripus). Philadelph. med. and surgic. reporter. 1870. No. 19. — C. Ellis, Autopsy of the double monster (Ischiopagus tripus). Boston med. and surgic. Journ. 1871. Octobr. 7. — A. Klein, Hypogastrodidymus. Wiener medic. Presse. 1871. No. 52.

46. *Pygopagus*, St. Hil. *Pygodidymus*, Gt.

Einige Beobachtungen von fast erwachsenen Zwillings-Missgeburten (Mädchen) dieser Art, und von Thieren nur ein Fall (Kalb) sind anzuführen.

Lit.: F. Simpson, On the Siamese and other viable twins. Brit. med. Journ. 1869. Febr. March. — J. B. Jackson, The Carolina sisters. Bost. med. and surgic. Journ. 1869. Jun. Jul. — Tardieu, Mille-Christine. Bull. de l'academ. de médec. 1874. No. 2. — Joly et Peyrat, Etudes sur un monstre de genre Pygopage. Ibid. No. 3. — Gurlt, a. a. O. S. 61. Taf. XX. Fig. 116, 117.

III. Doppel-Missgeburten mit Trennung am unteren (hinteren) Ende des Körpers.

47. *Dipygus s. Monocephalus*, Gt.

Diese bei Menschen äusserst selten vorkommende Form ist bei den Thieren vielfach beobachtet, und zwar in den verschiedenen Abstufungen, die durch den mehr oder minder hohen Grad der Verdoppelung der Wirbelsäule vom Kreuzbeine anfangend und bis zum Atlas vorschreitend, jedoch so, dass der Atlas nicht vollständig doppelt ist, weil das Hinterhauptsbein immer einfach ist. Es sind nur Beobachtungen an Thieren anzuführen.

Lit.: Otto, a. a. O. S. 191—210. — Thiernesse, Description d'un monstre double monocéphalien. Bullet. de l'academie roy. de médec. de Belgique.

T. VII. No. 9. — A. Schmidt, Ovis bicorporis descriptio. Dissert. Dorpati 1858. — Joly, Une lacune dans la serie teratolog. remplie. Compte rendu 1875. No. 5. — Dareste. Ibid. No. 6. — Gurlt, a. a. O. S. 43—46.

48. *Dihypogastrius*, Barkow. *Octopus*, Gt.

Von menschlichen Missgeburten dieser Art ist keine Beobachtung aus neuer Zeit mitgetheilt; desto zahlreicher sind die bei Thieren vorgekommenen Fälle.

Die erste Form, mit 2 Gesichten (Janiceps, St. Hil. Octopus Janus, Gt.) ist weniger häufig beobachtet, aber als neu sind die Abänderungen zu betrachten, wo das eine Gesicht cyclopisch ist, oder wo beide Gesichte fehlen und nur die verschmolzenen Hirnschädel und vier Ohren vorhanden sind.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 196—207. — Gurlt, a. a. O. S. 53, 54. Taf. XVII. Fig. 106—110. Taf. XVIII. Fig. 102—105. — Panum in diesem Archiv Bd. 72. Hft. 1. S. 69 ff. Taf. I.

Von der zweiten Form, nur ein Gesicht, aber vier Ohren (Synotus, St. Hil. Oct. quadriauritus, Gt.), ist die Zahl der Fälle schon grösser, und hier kommen vier Abänderungen vor, nämlich: mit dem vollständigen Gesicht, mit dem cyclopischen Gesicht, ohne Gesicht, ohne Unterkiefer.

Lit.: Otto, a. a. O. p. 196—212. — Gurlt, a. a. O. S. 55. Taf. XIX. Fig. 111—112.

Die dritte Form, mit einem Gesicht und zwei Ohren (Deradelphus, St. Hil. Oct. biauritus, Gt.) ist die am häufigsten vorkommende und von ihr sind keine Abänderungen am Kopfe bekannt.

Lit.: Otto, a. a. O. S. 192—195. — Gurlt, a. a. O. S. 56.

49. *Craniopagus*, Först. *Symphyocephalus*, Bark.

Ein von Badger beschriebener, hierher gehörender Fall ist anzuführen. Beide Kinder waren normal gebildet und nur durch die Haut an den Köpfen verbunden. Einen zweiten, die Menschen betreffenden Fall hat Doenitz beschrieben. Die Kinder (Fötus) sind an den Scheiteln verbunden, das eine ist normal gebildet, das andere sehr defect.

Derselbe beschreibt auch den Embryo aus einem drei Tage bebrüteten Hühnerei.

Lit.: G. Badger, Case of monstrosity. New-York med. recorder. 1869. June 1. — W. Doenitz, Beschreibung und Erläuterung von Doppelmissgeburten. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1866. Taf. XIII, XIV.

IV. Doppel-Missgeburten mit Trennung am oberen und unteren Ende des Körpers.

50. *Tetrascelas*, Gt. *Diprosopus dihypogastrius*, Bk.

Es sind nur zwei neue Fälle von Thieren beobachtet, nämlich eine Lamm- und eine Schweine-Missgeburt und zwar die Form mit Doppelgesicht (Tetr. bifacialis, Gt.).

Lit.: P. L. Panum in diesem Archiv Bd. 72. S. 73. Taf. II. — Gurlt, a. a. O. S. 57.

51. *Thoracodidymus*, Gt. *Sternopages*, St. Hil.

Diese bei Menschen ziemlich häufig vorkommende Art von Missgeburt ist in neuer Zeit in 6 Fällen beobachtet worden. Auch bei den Thieren sind diese Fälle nicht selten. Von diesen sind einige auffallende Abweichungen von der gewöhnlichen Form zu verzeichnen. In 2 Fällen fehlte der Kopf des rechten Körpers (bei einem Doppelkalbe und einem Doppellamme) und der Atlas dieses Körpers geht vorn in einen stumpfen, abgerundeten Fortsatz aus. Bei einem anderen Doppellamme fehlt die ganze hintere Körperhälfte vom letzten Rückenwirbel an. Diese Defecte sind wahrscheinlich durch eine intrauterine Abschnürung entstanden.

Lit.: W. Doenitz, Beschreibung und Erläuterung von Doppelmissgeburten. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv. 1865. Taf. II, III. — H. O. Marcy and R. H. Fitz, A case of double monstrosity. Boston med. and surgic. Journ. 1871. Jul. 13. — B. Thompson, An other monstrosity. Philadelph. med. and surgic. reporter. 1871. Jan. 7. — E. Kortüm, Beschreibung einer Doppelmissgeburt. Dieses Archiv Bd. 62. S. 441. — Böttcher, Ein Fall von Doppelmissbildung. Dorpat. medic. Zeitschr. Bd. V. Hft. 4. 1875. — Lürmann, Ein Fall von Doppelmissbildung. Dissert. Kiel 1874. — Gurlt, a. a. O. S. 59, 60. Taf. XIX. Fig. 113—115.

52. *Xiphopages*, St. Hil. *Thoracopagus xiphopagus*, Först.

Diese nur bei Menschen beobachtete Missbildung ist in neuer Zeit fünfmal vorgekommen.

Lit.: A. Böttcher, Zur Anatomie der Xiphopagen-Doppelbildungen. Dorpat. med. Zeitschr. 1871. II. S. 105. — Engels, Ueber Xiphopagen. Dissert. Berlin 1874. — Elwood, A remarcable double monstrosity. Philadelph. med. reporter. 1874. — Harley, United twin monstrosity. The brit. med. Journ. 1875. Apr. 17. — Montgomery, A case of double monster. Philadelph. med. Times. 1875. Mai 1.

V. Monstra per implantationem duplicia. Monstra parasitica.

53. *Heterodidymus*, Gt. *Heteradelphus*, St. Hilaire.

Eine neuere Beobachtung über menschliche Missgeburten dieser Art ist nicht zu verzeichnen. Von thierischen Missgeburten habe ich vier Beobachtungen gemacht, bei allen fehlte dem Parasiten der Kopf, er hatte aber vier Beine. Otto, a. a. O. S. 251—258 hat mehrere Fälle von Thieren beschrieben.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 46. Taf. XVIII. Fig. 95, 96.

54. *Cryptodidymus*, Gt. *Foetus in foetu.*

Es ist mir hiervon nur ein Fall vorgekommen, in welchem sich bei einem 8 Tage alten weiblichen Kalbe das linke Hinterbein mit einem Beckenrudiment in der Bauchhöhle vorfand. Von Eingeweiden war nur ein unvollständiger Uterus vorhanden und mit dem Beine verbunden.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 61. Taf. XX. Fig. 118, 119.

55. *Cephalomeles*, St. Hil. *Omphalo-Cranodidymus*, Gt.

Bei einem erwachsenen Schafe ist ein sehr verkümmertes Bein, ob Vorder- oder Hinterbein ist nicht zu bestimmen, durch einen Gefässstrang, der aus einer Oeffnung am Scheitel hervortritt, mit der Dura mater des kleinen Gehirns verbunden. Bei einer Ente ist das Bein auf dem Kopfe ziemlich vollständig.

Lit.: Gurlt, a. a. O. S. 60.

56. *Epignathus*, auct. *Heterocephalus epignathus*, Gt.

Hess hat zwei hierher gehörende Fälle beschrieben. Bei einem Kinde enthielt die aus dem Munde hervorgetretene Geschwulst nur Rudimente von Knochen. Bei dem zweiten Kinde waren unvollständige Extremitäten und Eingeweide vorhanden.

Ich habe ein Kalb untersucht, bei welchem an das linke Flügelbein ein unvollkommener Oberkiefer mit Backenzähnen angewachsen ist.

Lit.: W. Hess, Beitrag zur Casuistik der Geschwülste mit zeugungsähnlichem Inhalt. Dissert. Giessen (ohne Jahreszahl). — Gurlt, a. a. O. S. 41. Taf. XVI. Fig. 93, 94.

Monstra triplicia.

57. *Melotridymus*, Gt.

Den einzigen Fall berichtet Jagor. Ein Kind mit regelmässigem Oberkörper hatte 6 Beine und lebte 5 Tage.

Lit.: Jagor, Pluralitat. monstros. Dieses Archiv Bd. 50. S. 296.

Zur Literatur über menschliche und thierische Missbildungen ist noch anzuführen:

Descriptive Catalogue of the Teratological Series in the Museum of the Royal College of Surgeons of England. By B. Thompson Lowne. London 1872.

XXV.

Kritische Bemerkungen zur Aetiologie der Area Celsi.

Von Dr. Hans Buchner in München.

Unter Area Celsi (auch Alopecia areata etc.) verstehe ich jenes Leiden der behaarten Haut, bei welchem an mehr oder minder deutlich kreisförmigen Stellen, die allmählich sich vergrössern, ein Lockerwerden und Ausfallen der Haare eintritt, ohne dass die Haut selbst auffälligere Veränderungen erkennen liesse [1]).

Anknüpfend an die von Pincus [2]) und neuerdings von Michelson [3]) gegebenen Zusammenstellungen unserer Kenntnisse über diesen Prozess wird im Folgenden gezeigt werden, dass der jetzt herrschenden ätiologischen Beurtheilung der Area Celsi gewichtigere Bedenken entgegenstehen, als solche jemals gegen die ältere parasitäre Theorie derselben vorgebracht werden konnten.

[1]) Ich betone besonders das allmähliche Umsichgreifen des Prozesses, da dies, wie wir sehen werden, die wesentlichste Eigenthümlichkeit des Leidens darstellt, und doch von den meisten neueren Autoren als etwas Nebensächliches betrachtet wurde. Ausgeschlossen von der Bezeichnung als Area Celsi halte ich alle jene Formen des Haarschwunds, auf welche die obigen Kennzeichen nicht anwendbar sind, insbesondere jene, bei denen der progrediente Charakter nicht zu erweisen ist.

[2]) Deutsche Klinik 1869. S. 1, 15, 126, 141, 163.

[3]) Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann. No. 120. 1877.

Um so lieber unterziehe ich mich dieser Aufgabe, als die ätiologische Untersuchung dieses Leidens — abgesehen von dem Interesse, welches einer so auffallenden Krankheitsform an und für sich stets zugehören wird — mit der Discussion pathologisch-physiologischer Fragen von principieller Bedeutung enge verbunden ist.

Es dürfte wohl zutreffen, wenn Michelson als die gegenwärtig herrschende ätiologische Auffassung der Area Celsi jene von Bärensprung[1]) zuerst aufgestellte bezeichnet, wonach dieser Prozess als eine Ernährungsstörung der behaarten Haut betrachtet wird, beruhend auf eigenthümlicher Affection der „trophischen Nerven", die von Bärensprung als „gehemmte Innervation" bezeichnet wird.

Man darf nun nicht übersehen, dass dieser von den meisten neueren Autoren beliebten Erklärungsweise zwei Voraussetzungen zu Grunde liegen, von denen die eine unerwiesen ist, die andere bei näherer Untersuchung mit bekannten anatomischen und physiologischen Einrichtungen der betreffenden Organe unmöglich in Uebereinstimmung gebracht werden kann.

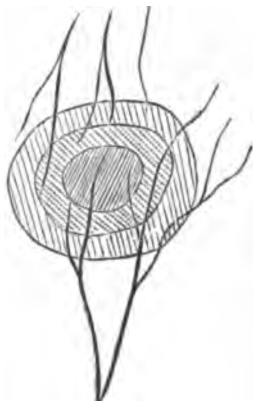
Die erste dieser Voraussetzungen besteht in der Annahme eines die Ernährung der Haare vollständig beherrschenden Einflusses „trophischer Nerven". Ich will den Gründen, welche Michelson, zum Theil auf eigne Experimente gestützt, gegen diese Hypothese beigebracht hat, keine weiteren anfügen; nur sei nochmals besonders hervorgehoben, dass solchen „trophischen Nerven", deren Lähmung Haarausfall zur Folge haben sollte, jedenfalls zugleich eine ganz unverhältnissmässige Resistenzfähigkeit gegen pathologische Einflüsse zugeschrieben werden müsste, da bei den zahlreichen Fällen vollständiger Lähmung der motorischen und sensiblen Fasern doch nur selten Erscheinungen auftreten, die allenfalls, im Sinne obiger Hypothese, aus aufgehobener Wirkung trophischer Fasern erklärt werden könnten.

Die Annahme eines so gewaltigen Einflusses „trophischer Nerven" wäre ja keinen Augenblick zu beanstanden, sobald nur eine einzige sichere Thatsache diese Voraussetzung stützen, d. h. behufs ihrer Erklärung nothwendig erfordern würde. Bis jetzt ist dies jedoch nicht der Fall, und so möge man nur nicht glauben, gerade

[1]) Charité-Annalen VIII. 3. S. 76.

mit dieser Hypothese auf besser begründetem Boden sich zu befinden, als mit jener früheren von der parasitären Ursache der Area Celsi, selbst für den Fall, dass noch Niemand die vorausgesetzten Pilze hat sehen können. Denn auch jenen supponirten Einfluss trophischer Nerven auf die Ernährung der Haare hat bekanntlich Niemand bisher mit Sicherheit experimentell nachgewiesen [1]).

Die zweite Voraussetzung, welche oben als eine anatomisch und physiologisch unmögliche bezeichnet wurde, besteht darin, dass ein so regelmässig centrifugal in der Continuität eines Organes fortschreitendes Leiden, wie die Area Celsi, überhaupt mit primären nervösen Einflüssen irgend welcher Art in Zusammenhang stehen könne. Man braucht, um diese Unmöglichkeit einzusehen, nur nebenstehender schematischer Zeichnung einige Beachtung zu schenken, deren verschieden schraffirte Kreise aufeinanderfolgende Wachsthumsperioden einer Area darstellen, während die verästelten Figuren als Hautnerven, etwa als Endzweige des Occipitalis major und Frontalis gelten mögen.



In der That müsste die verursachende, also primäre trophoneurotische Affection in wunderbar zweckmässiger Weise gerade diejenigen Stücke vom Verlaufe der Nervenfasern herauswählen und befallen, welche zusammen das jedesmalige nahezu kreisförmige Gebiet einer Area versorgen. Dabei müsste es vorkommen, dass Theile aus der Mitte eines Nerven erkrankt sind, dessen peripherische Endigungen dagegen noch in normaler Weise functionirten, wie die Figur dies schematisch versinnlicht: ein Verhalten, welches der gestörten Leitung im erkrankten Nerven halber als physiologisch unmöglich erklärt werden muss.

Des weiteren wäre man gezwungen anzunehmen, sowie es die Zeichnung erkennen lässt, dass bei wachsender Area ein Theil dieser

[1]) Es handelt sich hier nicht um die Existenz und Wirkung trophischer Fasern überhaupt, sondern nur darum, ob die Lähmung derartiger Nerven das Ausfallen von Haaren herbeiführen könne.

primären Nervenaffectionen einen centripetalen Verlauf habe, ein anderer einen centrifugalen, während ein dritter Theil von der zuerst ergriffenen Nervenstelle aus nach beiden Richtungen gleichzeitig voranschreiten müsste.

Ganz besondere Schwierigkeiten kämen noch dann, wenn die wachsende Area in das Gebiet neuer Hautnerven hinüberzugreifen beginnt. In diesem Falle vermöchte man durchaus nicht einzusehen, wie nun plötzlich, z. B. auf dem Scheitel, Endfasern des Frontalis — primär — centripetal fortschreitende abnormale Veränderungen eingehen sollten, in so planmässiger Ordnung, dass hierdurch die schon bestehende Area eine continuirlich angelagerte Vergrösserungszone erhält.

Man sieht ein, dass alle diese Unterstellungen auf keine Weise denkbar, d. h. mit unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen vereinbar sind. Noch weniger sind sie dies aber, sobald man die primäre Läsion der Nervenfunction in den ergriffenen Partien von einem „Centrum“ aus verursacht sein lässt, wie auch diese Annahme von gewisser Seite aufgestellt wurde. Denn ein derartiges „Centrum“ müsste die allerwunderbarste Anordnung besitzen, um das peripherische Fortschreiten der Area Celsi erklärlich werden zu lassen. Es müsste nehmlich alsdann nicht nur jede einzelne Nervenfaser, sondern jedes einzelne Stückchen vom Verlaufe des ganzen Nerven in dem betreffenden Centralorgane in besonderer Weise vertreten sein, da eben die Area nicht den ganzen Nerven, sondern nur einzelne Stücke von dem Ausbreitungsgebiete eines Nerven betrifft — eine höchst complicirte Einrichtung, von deren Möglichkeit wir bisher gar keine Vorstellung besitzen. Des weiteren müssten beispielsweise die Centralorgane für Endfasern des Occipitalis major und jene des Frontalis ganz ebenso neben einander gelagert sein, wie diese Endfasern selbst andererseits in der Haut einander unmittelbar nahe liegen; es müsste mit einem Worte ein solches Centralorgan nicht nur das physiologische, sondern das wirkliche anatomische Abbild des ganzen Nervenverlaufes in der Haut mit allen Einzelheiten enthalten, weil sonst unmöglich die primär im Centralorgan sich ausbreitende Affection diejenige regelmässige Form der Hauterkrankung zu Stande bringen könnte, die wir bei Area Celsi antreffen.

Es dürfte wohl überflüssig sein, die geradezu komischen Ver-

wicklungen noch weiter zu charakterisiren, zu denen die consequente Verfolgung der trophoneurotischen Hypothese mit Nothwendigkeit hinführt.

Allein, wird man vielleicht sagen, so war es mit dieser Hypothese nicht gemeint. Es ist keineswegs nöthig, dass nur jene Nervenstücke erkrankt seien, die zur Versorgung der von der Area ergriffenen Hautpartien gehören. Die Nervenerkrankung kann eine viel ausgedehntere sein, es können grössere Aeste darunter leiden, aber nur an einer bestimmten Stelle macht sich der Haarausfall geltend.

In diesem Falle ist es allerdings etwas anderes, denn unter solchen Umständen kann eben die Neurose nicht als die Ursache des Leidens, sondern nur als eines der vielleicht vielfachen disponirenden Momente betrachtet werden; geradeso wie es z. B. auch Verhältnisse giebt, die zu Variola disponiren, die aber deshalb noch keineswegs als Ursachen der Krankheit betrachtet werden dürfen, welch letztere vielmehr einzig und allein in dem besonderen Infectionsstoffe zu suchen ist. Wäre die abnormale Veränderung eines Nervenstammes Ursache der Area Celsi, dann müsste eben in der ganzen afficirten Nervenpartie der Haarschwund eintreten; da dieses aber nicht der Fall, so sieht man daraus, dass wir die wirkliche Ursache nicht kennen.

Uebrigens bleibt es immerhin ein äusserst zweifelhaftes Unternehmen, wenn, der lieb und modern gewordenen trophoneurotischen Hypothese zu Gunsten, um wenigstens ein Stück von ihr zu retten, eine Disposition zu Area Celsi durch verminderte trophische Innervation vorausgesetzt werden wollte. Denn da bekanntlich Fälle dieses Leidens bei kräftigen, wohlgenährten und im übrigen völlig gesunden Personen vorkommen[1]), bei denen auch nicht die Spur

[1]) Einen solchen Fall habe ich beobachtet, da derselbe bei einem jungen wohlgenährten, in sehr behaglichen Verhältnissen lebenden Manne sich ereignete, der dem Tragen einer Perruque während der Faschingszeit sein Leiden zuschreiben zu müssen glaubte. Es wäre zu wünschen, dass die altüberlieferte Kenntniss der schlimmen Wirkung herabgesetzter Ernährung auf verschiedene pathologische Prozesse in wissenschaftlichen Untersuchungen nicht in höherem Maasse sich breit machen dürfte, als dies mit der richtigen Ausdrucksweise vereinbar ist. Als „Ursache“ bei Infectionskrankheiten kann die Armuth niemals betrachtet werden, so wenig als etwa der Reichthum für Blasenleiden, wohl aber bei gewissen Krankheiten als eines der disponirenden Momente.

irgend einer nervösen Störung constatirt werden kann, so würde eine solche Hypothese, als blosse, durch keinen Umstand erforderte oder begründete, demnach überflüssige Vermuthung zu sehr an ein zweckloses und gefährliches Speculiren erinnern, als dass irgend ein Forscher Lust haben sollte, derselben sich hinzugeben.

Wie erklärt sich nun dieser gewaltige Missgriff bei der bisherigen ätiologischen Beurtheilung der Area Celsi? Einfach dadurch, dass man den einen Theil der Erscheinung, die Ernährungsstörung und den Ausfall des Haares an und für sich, über dessen Ursprung wir unmittelbar gar nichts wissen können, zum Ausgangspunkt der Hypothesen und Erklärungsversuche machte; dass man dagegen den eigenthümlich fortschreitenden Charakter des Leidens, der eine Vergleichung mit dem Verlauf der Nerven und Blutgefässe gestattet und mit gewissen anderen pathologischen Vorgängen in einiger Hinsicht Uebereinstimmung zeigt, dass man diesen Theil der Erscheinung merkwürdiger Weise gänzlich unberücksichtigt liess.

Nebenbeibemerkt zeigt sich in manchen pathologischen Gebieten ein ähnliches Verfehlen des zweckmässigen Untersuchungsganges, indem man der Täuschung Raum giebt, als sei die eigenthümliche, etwa contagiöse Verbreitungsart gewisser pathologischer Prozesse eine mit ihrer übrigen Natur in gar keinem wesentlichen und engerem Zusammenhange stehende Eigenschaft, nicht viel mehr als eine Art von zufälliger Absonderlichkeit derselben, deren Betrachtung ganz wohl, unbeschadet des Zieles einer erklärenden Forschungsweise einstweilen bei Seite gelassen werden könne. Derartige Anschauungen, denen neuerdings leider sogar durch Autoritäten wie Cohnheim in grundsätzlicher Weise Ausdruck verliehen wurde [1]), haben allerdings noch in keinem bekannten Falle zu so augenfälligen Verirrungen geführt, wie in dem hier vorliegenden.

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. Berlin 1877. S. 7. Bezüglich dieses wichtigen Punktes ist bereits durch Hüter (Ein chirurgischer Beitrag zur ätiologischen Lehre von der Entzündung. Deutsche Ztschr. f. Chir. IX. S. 401) in vortrefflicher und schlagender Weise der Cohnheim'schen Auffassung begegnet worden. Es erscheint ein solches Ablehnen der ätiologischen Untersuchung von Seite der Pathologie unbegreiflich, da wir z. B. für alle contagiösen Prozesse wissen, dass die Krankheitsursache nicht eine einmal wirkende und dann verschwindende ist, sondern im afficirten Körper fortexistirt, ja sogar in gewaltigem Maassstabe daselbst vervielfältigt wird. Worauf wollte man denn in diesem Falle die Behauptung gründen, dass die im Or-

Bei Area Celsi ist es also sicher, dass weder Nerven noch Blutgefässe[1]), deren Aeste eine bestimmte anatomische Anordnung besitzen, die primären Träger der Affection sein können, weil in diesem Falle nothwendig zunächst Gebiete ergriffen werden müssten, welche der Ausbreitung eines Nerven, der Verästelung eines Blutgefässes entsprechen, wie etwa beim Herpes zoster. Somit kann nur das Gewebe der Haut selbst, mit ihren Theilen also auch mit den Haarwurzeln, Sitz und Ursprung des Leidens in sich enthalten.

Dabei ist aber mit der anatomischen „Erklärungsweise“, welche den Haarausfall aus „verminderter Ernährung, einem verminderten Wachsthum des Haares“ herzuleiten sucht, durchaus nichts zu machen. Denn offenbar kann dies überhaupt nicht als Erklärung, sondern nur als eine Umschreibung des Befundes gelten, der eben darin besteht, dass die Haare abnormal ernährt sind und ausfallen. Es ist nicht anders, als wenn Jemand die vielfachen Todesfälle während einer Epidemie aus plötzlich eingetretener unregelmässiger Function verschiedener wichtiger Körperorgane erklären wollte. Einer solchen „Erklärung“ bedürfen wir nicht, da sie nur dasjenige sagt, was wir ohnehin schon wissen, über die Gründe dieser Erscheinung jedoch, d. h. über ihren causalen Zusammenhang mit anderen Prozessen uns völlig im Dunkeln lässt.

Man könnte sich ja denken, dass durch irgend welche äussere oder innere Schädlichkeit eine beschränkte Partie der behaarten Haut abnormal verändert und dadurch ihrer Haare verlustig werde.

ganismus persistente und sich vermehrende Krankheitsursache mit Beginn des Leidens alle ihre vorherige Wirksamkeit verliere, in der ursächlichen Verknüpfung der nunmehr ablaufenden Erscheinungen ohne eingreifende Bedeutung sei, und daher von Seite des pathologisch-physiologischen Forschungsganges unberücksichtigt bleiben könne?

[1]) Michelson (l. c.) hat versucht, eine neue Hypothese über den Ursprung des Leidens aufzustellen, indem er den Verschluss der cutanen Gefässe dasjenige bewirken lässt, was bei Anderen die „gehemmte Innervation“ herbeiführen sollte. Es versteht sich, dass dieser Theorie ganz dieselben unüberwindlichen Schwierigkeiten entgegenstehen wie der trophoneurotischen, da auch die Gefässe — obwohl primär — dennoch nur stückweise erkrankt sein könnten, und zwar Stücke verschiedener Gefässe gleichzeitig und in so wunderbar zweckmässiger Anordnung, dass die von ihnen versorgten Hautpartien gerade eine geschlossene und peripherisch wachsende Area darstellen.

Ich möchte aber wissen, wie alsdann ein Anhänger jener eben erwähnten anatomischen Auffassung den Uebergang der Ernährungsstörung von der erstergriffenen Partie aus auf die peripherisch angrenzenden, von Haarwurzel zu Haarwurzel bei fortschreitender Area sich eigentlich vorstellt. Nach unserer jetzigen naturwissenschaftlichen Einsicht wäre es zwar denkbar, dass bestimmte abnormale Veränderungen einer Gewebspartie durch Contact auf das nächstanliegende Gewebe sich fortzupflanzen vermöchten, so dass dort die gleichen Veränderungen entstehen. Und vielleicht scheint Manchem die Fortpflanzung der Erregungen durch den ganzen Verlauf einer Nervenfaser diese Hypothese nicht unwesentlich zu unterstützen.

Dabei möge jedoch bedacht werden, dass Nervenerregungsvorgänge etwas durchaus anderes sind als pathologische Ernährungszustände; ferner dass im Nerven das Gesetz der isolirten Leitung besteht, d. h. der Fortpflanzung innerhalb eines morphologisch und functionell einheitlichen, elementaren Organtheiles, so dass dieser Umstand geradezu jener obigen Hypothese widerspricht.

Ueberhaupt besitzen wir keinen einzigen unzweideutigen Fall, der im Sinne der Contacttheorie aufgefasst werden müsste; im Gegentheil zeigen die wenigen bekannten Beispiele, so die Befruchtung des Eies, die metastatische Verbreitung von Geschwülsten [1]), dass blosser Contact von Zellen nicht genüge, um den Zustand der einen auf jenen der anderen übergehen zu lassen. Und mit besonderer Rücksicht auf den Haarausfall verliert die Contacthypothese darum allen Glauben, weil ihr zufolge eben jede Atrophie der Haarwurzeln den progredienten Charakter haben müsste, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Wir begegnen sonach hier, bei Uebertragung eines pathologischen Zustandes von Gewebstheil auf Gewebstheil, von Zelle zu Zelle, ganz denselben Schwierigkeiten, die uns sonst bei der Fortpflanzung pathologischer Veränderungen von Individuum auf Individuum hinreichend bekannt sind; und dies ist begreiflich, da eine wesentliche Uebereinstimmung kaum geleugnet werden kann zwischen jenem Vorgang, den wir als Contagion oder Infection unter indi-

[1]) Ich nehme hier Bezug auf die höchst lehrreiche Untersuchung von Maas und Cohnheim. Dieses Archiv Bd. 70. S. 161.

viduellen Organismen bezeichnen, und dem, was hier im geschlossenen Gewebe von Zelle zu Zelle sich vollzieht[1]).

Die Frage nach der Ursache von Area Celsi steht und fällt sohin mit der Frage der Infection, d. h. mit der Entscheidung, ob letztere nur durch lebende Organismen oder auch ohne dieselben möglich sei.

Es kann selbstverständlich nicht Aufgabe sein, diese tief einschneidende Frage hier zu untersuchen. Wer dieselbe für eine noch dunkle hält, dem bleibt meines Erachtens für die theoretische Erklärung der Area Celsi nichts weiter übrig als ein Fragezeichen. Am wenigsten aber darf er zu denjenigen Annahmen seine Zuflucht nehmen, deren Unhaltbarkeit im Obigen deutlich genug erwiesen wurde.

Für die Uebrigen jedoch, welche in der Frage der Infection bereits eine bestimmte Anschauung, nehmlich die pilztheoretische bevorzugen, erscheint eine hypothetische Erklärung der Area Celsi möglich, welche, abgesehen von den angeführten theoretischen Gründen, sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt durch die völlige Uebereinstimmung, in der sich Area Celsi hinsichtlich ihrer Ausbreitungsart mit dem anerkannt parasitischen Herpes tonsurans befindet. Diese merkwürdige Thatsache, die ein Verständniss des ganzen Prozesses so ungemein erleichtert, war selbstverständlich den verschiedenen Autoren nicht unbekannt gewesen. Da jedoch Niemand im Stande war, die vorausgesetzten Pilze zu finden[2]), so

[1]) Durch diese Annahme erklärt sich auch, dass Area Celsi hie und da durch Contagion verbreitet wird, die allerdings in der Regel als Heredität zu Gunsten der trophoneurotischen Theorie ihre Deutung fand. Den Umstand, dass im Ziemssen'schen Falle ausser vier Geschwistern auch zwei Schulkameraden der letzteren das Leiden acquirirten, übergehen die meisten Autoren, obwohl bei der Seltenheit der Affection ein einziger derartiger Fall mehr beweist als hundert, in denen keine Uebertragung sich nachweisen liess. Denn aus dem letzteren Umstand kann eben nur geschlossen werden, dass der Fortpflanzung des Leidens, welche nach Obigem überhaupt möglich ist, in der Regel erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen, die vielleicht in der Voraussetzung einer kleinen Hautverletzung, auf welche der Infectionsstoff gerade treffen muss, etc. gesucht werden können.

[2]) Gruby's Entdeckung, der bei Area Celsi einen Schimmelpilz gefunden haben wollte, beruhte auf Irrthum in der Diagnose des Leidens oder auf einem zufälligen Vorkommen. Um Schimmelpilze kann es sich bei Area Celsi nicht wohl handeln, da diese allerdings ihrer relativ beträchtlichen Grösse halber von den verschiedenen Beobachtern hätten gefunden werden müssen.

schloss man daraus kurzweg, dass keine Pilze vorhanden sind; die pathologisch-physiologische Theorie aber musste bei jenen Beobachtern so sehr zurückstehen gegen das Vertrauen auf die Kraft ihrer Mikroskope, dass keiner den Versuch machte, die Pilzhypothese, die so dringend gefordert war, aufrecht zu erhalten, trotzdem er die Pilze nicht gesehen hatte.

Ich weiss wohl, dass es schwierig ist, in dieser Hinsicht den pathologischen Anatomen von der Unzulänglichkeit unserer optischen Hülfsmittel zu überzeugen; es beruht diese Zuversicht aber darauf, dass nach dem heutigen Stande des pathologischen Wissens fast niemals mit Sicherheit aus den blossen Krankheitserscheinungen schon auf die Anwesenheit von Pilzen in einem Gewebe geschlossen werden muss. Die einzige und letzte Entscheidung liegt somit im pathologischen Gebiete stets auf Seite der mikroskopischen Beobachtung, deren Ergebniss denn begreiflicher Weise niemals mit irgend einer anderweitigen Erkenntniss in Widerspruch gerathen kann und deshalb als einziges und unfehlbares Kriterium betrachtet zu werden pflegt.

Ganz anders verhält sich dies bei experimentellen physiologischen Untersuchungen über das Wachsthum und die Wirkungen der kleinsten Formen der Spaltpilze. Hier überzeugt man sich oft genug von der Unmöglichkeit, in Flüssigkeiten mit suspendirten festen Theilen einzellige Spaltpilze aufzufinden, d. h. überhaupt zu sehen oder doch als solche unter der Menge von Körnchen zu erkennen, obwohl man von ihrer Anwesenheit durch Weiterzüchtung oder auf anderem Wege sich vollständige Gewissheit verschaffen kann. Hat man beispielsweise mit Watte verschlossene Fläschchen mit Milch durch Erhitzen im Dampftopf conservirt[1]), alsdann mit Spaltpilzen inficirt und einer Temperatur von 35° C. ausgesetzt, so reagirt schon nach 1 oder 2 Tagen die Milch sauer und zeigt sich geronnen; es ist also zweifellos, dass die Pilze sich beträchtlich vermehrt haben. Man kann aber vielleicht zahlreiche mikroskopische Präparate anfertigen, ehe es gelingt, in dieser Milch einen einzigen Spaltpilz mit Sicherheit zu erkennen. Man sieht wohl verdächtige Körnchen in grosser Menge, doch können dieselben

[1]) Solche Milch bleibt Jahre lang unverändert, neutral, trotz des durch den Wattepfropf ermöglichten Zutritts (filtrirter) Luft.

ebensowohl aus Fett oder Casein bestehen. Nach weiteren 24 oder längstens 48 Stunden ist freilich die Sache ausser Zweifel; man findet dann meistens auch die charakteristischen Stäbchen- (Bakterien-) Formen.

Indessen bezieht sich die Zuversichtlichkeit der pathologischen Beobachter wohl nicht so sehr auf das Finden und Erkennen einzelner, körnchenartiger Spaltpilze; denn hier sind die Schwierigkeiten in einer Flüssigkeit, die anderweitige feste Theile enthält, also in einem pathologischen Objecte denn doch oftmals allzugrosse[1]). Dieselbe entspringt vielmehr aus der Voraussetzung, dass vorhandene und nachtheilig wirkende Spaltpilze stets in Colonien angehäuft und dadurch allerdings sichtbar und in der Regel erkennbar sein müssten. Worauf diese Annahme begründet sei, ist mir unbekannt; theoretisch wenigstens spricht nichts dagegen, dass die Pilze bei einer bestimmten Affection auch einmal mehr gleichmässig durch das Gewebe vertheilt sein und dennoch allmählich beträchtliche Wirkungen ausüben könnten.

Mit besonderer Rücksicht auf die bei Area Celsi gegebenen Verhältnisse aber halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass, wenn überhaupt Spaltpilze dem Leiden zu Grunde liegen, dieselben nicht in Colonien vorhanden sind. Denn ohne Zweifel muss man darauf rechnen, so wenig dies auch im Allgemeinen bisher geschieht, dass Pilzentwickelung und Krankheitserscheinung in einem gewissen quantitativen Verhältnisse zu einander stehen. Dann aber ist es ganz unthunlich, lebhafte Pilzvegetationen vorauszusetzen bei einem Leiden, das in so schleichender und symptomloser Weise verläuft wie das in Rede stehende; man bedenke nur, welch heftige Entzündungserscheinungen bei Erysipel, bei Diphtheritis u. s. w. die colonienweise Anhäufung der Spaltpilze im Gewebe hervorruft, die bis zur Nekrose sich zu steigern vermögen. Wo sehen wir denn bei Area Celsi nur entfernt etwas Aehnliches? Hier, wo der Prozess ohne jede Entzündungserscheinung verläuft, also noch viel ruhiger und schleichender als bei dem durch Schimmelpilze verursachten Herpes tonsurans.

Welche Objecte aber wurden bei Area Celsi untersucht? Man hat wohl die frisch ergriffenen Hautpartien in allen Schichten

[1]) Man denke nur an die Schwierigkeit des bestimmten Nachweises der ersten Pilze in absterbenden Gewebsstücken.

durchgemustert? Keineswegs! Noch niemals wurden, meines Wissens, auf der Höhe des Prozesses stehende Hautstücke von competenten Beurtheilern untersucht, noch niemals wurden mehr als das ausgezogene Haar und dessen anhängende Theile der Durchmusterung unterzogen.

Worauf beruht dann aber die Sicherheit, mit der man in neuester Zeit die Existenz und ätiologische Bedeutung von Pilzen bei Area Celsi in's Fabelreich verwiesen? Einzig darauf, dass man in der Haarwurzel und deren Adnexen die vielleicht verhältnissmässig wenig zahlreichen, möglicherweise körnchenförmigen Pilze nicht zu erkennen im Stande war, die sich etwa darin befinden können. Auch ich habe in einem Falle von Area Celsi in gleicher Weise gesucht, ohne dass ich im Stande war, irgend etwas in dem Objecte mit Sicherheit als Pilz zu bezeichnen. Durch vielfache Erfahrungen gewarnt, pflege ich jedoch ein derartiges Resultat unter den obwaltenden Verhältnissen nicht als ein negatives, sondern als gar kein Ergebniss zu betrachten, da ich es für möglich halten muss, dass trotzdem einzellige, nicht-colonisirte Spaltpilze, von anderen festen Theilen verdeckt, oder von leblosen Körnchen nicht unterscheidbar, im Präparate existiren können.

Glücklicherweise giebt es aber noch andere Mittel, die Pilzfrage bei Area Celsi weiter zu verfolgen und hoffentlich zur Entscheidung zu bringen; man kann nehmlich versuchen, durch Ausziehen der ergriffenen Haare mit einer ausgeglühten Pincette und Verbringen derselben in pilzfreie Nährlösung[1]) die supponirten pathogenen Schizomyceten zu vermehren und auf diese Weise einem näheren Studium zugänglich zu machen. Selbstverständlich hängt diesem Verfahren der Uebelstand an, dass wohl immer am freien Theile des Haarschafts einige aus der Luft stammende gewöhnliche Spaltpilze sitzen mögen, die demnach in die Züchtungsflüssigkeit mit eingeführt werden. Da nun die supponirten Pilze der Area Celsi jedenfalls in den anhängenden Gewebstheilen der Haarwurzel grösstentheils feststecken würden, durch Schütteln in der Flüssigkeit sich also nicht vertheilen liessen, so wäre es in diesem Falle nicht wie sonst möglich, durch Verdünnung eine wirkliche Rein-

[1]) Fläschchen, mit Watte verschlossen, und im Dampftopf während 1—2 Stunden auf 110—120° C. erhitzt.

cultur der pathogenen Pilze zu erlangen[1]). Durch geeignete Wahl der Nährlösung, d. h. durch Anwendung einer den Schizomyceten im Allgemeinen möglichst günstigen, würde man jedoch, wenigstens für den Anfang der Vegetation, sicher darauf rechnen dürfen, dass die supponirten pathogenen Pilze sich annähernd ebenso rasch vermehren als die zufällig hineingelangten gewöhnlichen Spaltpilze. Da nun aber die pathogenen Pilze anfangs in der Ueberzahl waren (ihre Anwesenheit überhaupt vorausgesetzt), so müssten dieselben wenigstens für die erste Zeit in überwiegender Menge in der Züchtung sich bemerklich machen.

Ich habe nun bei dem einzigen von mir beobachteten Falle in dieser Weise Versuche angestellt und bei 8maliger Wiederholung jedesmal die gleiche Pilzform in meiner Züchtung angetroffen, und zwar eine charakteristische, zu den Schizomyceten gehörige Form, wie ich sie niemals bei zufällig in der Luft vorkommenden Spaltpilzen resp. deren gezüchteten Abkömmlingen beobachtet habe[2]). Dieselbe bestand aus je einem kleinen glänzenden scharfbegrenzten Körnchen von kaum 0,001 Mm. Durchmesser, mit zwei sehr dünnen und kurzen fadenförmigen Fortsätzen in entgegengesetzter Richtung, die unbestimmt, gleichsam abgebrochen endigen. Bemerkenswerthe Aehnlichkeit zeigte dieser Pilz mit gewissen verkümmerten Formen des sporenbildenden Milzbrandpilzes, wie man solche durch Züchtung desselben in ungünstigen Nährlösungen erlangen kann; auch aus den Heubacillen (Cohn) liessen sich wohl durch geeignete Ernährungsweise ähnliche Formen erzielen. Man darf übrigens nicht schliessen, dass der Pilz gerade in der hier beschriebenen Form schon in der Kopfhaut und Haarwurzel bei Area Celsi vorkommen müsse; die Erfahrung lehrt nehmlich, dass alle Pilze und namentlich auch die pathogenen, so z. B. jener des Milzbrandes, ihre Formen etwas verändern, namentlich in guten Nährlösungen auch etwas grösser werden, als sie an ihrem ursprünglichen Vegetationsorte zu sein pflegen.

Trotz der Uebereinstimmung, welche bei meinen Befunden sich

[1]) Unter anderen Verhältnissen ist dies nicht besonders schwierig. So pflege ich meine physiologischen Untersuchungen über den Pilz des Milzbrandes nur an vollständigen Reinculturen desselben anzustellen.

[2]) Auch Carl von Naegeli, dem tausendfältige Erfahrungen zu Gebote stehen, hatte diese Form noch nicht gesehen.

zeigte, möchte ich jedoch, da die Methode, wie oben erwähnt, keine untadelhafte ist, mir nicht getrauen, den beschriebenen Pilz als jenen der Area Celsi mit Sicherheit zu bezeichnen. Da ich jedoch bisher ein Jahr lang vergebens auf einen weiteren Fall des so seltenen Leidens gewartet habe, um durch wiederholte Versuche den Gegenstand zu fördern, so glaubte ich jene Anhaltspunkte geben zu sollen, damit vielleicht von anderer Seite her der Frage Aufmerksamkeit zugewendet werde [1]).

Am Schlusse dieser Bemerkungen seien die hauptsächlichsten Sätze derselben hier zusammengestellt.

1) Die Hypothese, wonach gehemmte Innervation trophischer Nerven den Ausfall der Haare bei Area Celsi herbeiführen soll, ist aus anatomischen und physiologischen Gründen durchaus unhaltbar.

2) Die Erklärungsweise, wonach die Area Celsi auf verminderte Ernährung und geringeres Wachsthum der Haare zurückgeführt wird, ist überhaupt gar keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung des thatsächlichen Befundes.

3) Theoretisch berechtigt ist nach unserem gegenwärtigen Wissen allein die Pilzhypothese. Der bisherige Mangel des mikroskopischen Nachweises von Pilzen spricht nicht gegen diese Hypothese, da unter den vorhandenen Umständen kleine einzellige nicht colonisirte Schizomyceten sich der Beobachtung entziehen können. Gewissheit in dieser Frage vermag nur durch fortgesetzte, mit Sachkenntniss ausgeführte Züchtungsversuche und damit verbundene Impfungen gewonnen zu werden.

[1]) Der von mir beobachtete Fall ist längst geheilt; ob unter Beihülfe der durch mich empfohlenen Einreibungen von Nelkenöl, vermag ich nicht zu entscheiden.

XXVI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Bromreaction des Inhalts von Acnepusteln nach langem Bromkaliumgebrauch in einem Falle von Agoraphobie.

Von Dr. Paul Guttmann,
Docenten an der Universität zu Berlin.

Vor kurzer Zeit theilte Adamkiewicz[1]) mit, dass er in dem Inhalte von Acnepusteln, die bei einem Kranken in Folge von längere Zeit fortgesetztem internem Jodkaliumgebrauch aufgetreten waren, die Anwesenheit des Jodkalium durch die Jodreaction nachgewiesen habe: es trat, nachdem der Pustelinhalt mit Stärkekleister vermischt und darauf äusserst verdünnte rauchende Salpetersäure tropfenweise hinzugesetzt worden war, Blaufärbung ein.

Durch diese Mittheilung veranlasst, untersuchte ich bei einem Kranken, der in Folge von grossen, täglich und ein ganzes Jahr hindurch genommenen Bromkaliumdosen eine starke Acneeruption im Gesicht bekam, der Inhalt der Pusteln auf Bromreaction. Das Brom liess sich deutlich nachweisen.

Der Fall betrifft einen jetzt 30 Jahre alten Agenten für ein kaufmännisches Geschäft in Berlin, welcher an sogenannter „Platzangst“ (Agoraphobie) leidet. Die ersten Zeichen dieser Krankheit traten schon vor etwa 14 Jahren, aber in sehr milder Form, auf, cessirten dann Jahre lang, erschienen 1871 wieder, blieben dann wiederum längere Zeit aus und kehrten vor 1½ Jahren heftiger und anhaltender als je zuvor zurück. Aus dem an interessanten Einzelheiten reichen Krankheitsbilde sei hier nur das Wesentlichste angeführt. Jedesmal, wenn Pat. des Morgens seine Wohnung verlassen und in der belebten Strasse einige Minuten gegangen, wird er von einem Angst- und Schwindelgefühl ergriffen, es tritt eine Oppression auf der Brust und im Epigastrium, heftiges Herzklopfen, ein fast unerträgliches Druckgefühl im Kopf, Zittern in den Waden, so dass Pat. sich kaum stehend halten kann, und „Angstschweiss“ an Stirn und Händen ein. In einem solchen Anfall flüchtet er in ein Haus; hier lassen die Erscheinungen sofort nach, schwinden allmählich fast ganz, brechen aber, sobald Pat. wieder auf die Strasse heraustritt, aufs Neue hervor. So begegnet es ihm in den schlimmeren Perioden des Leidens mitunter, dass er nach kurzen Wegstrecken immer wieder in ein Haus flüchten muss, um die Anfälle zu mildern, bis er endlich mühsam sein geschäftliches Ziel erreicht. Je belebter die Strasse, desto intensiver ist der Anfall, desto länger, selbst bis zu ¼ Stunde Dauer, hält er an. Schliessen der Augen, selbst schon Abwenden des Blickes — so weit dies möglich — von dem Strassengewühl, mildert den Anfall. Es ist dem Patienten daher auch möglich, des Abends ohne Angstanfälle durch spärlich erleuchtete

[1]) Charité-Annalen, Band III. 1878. S. 381.

Strassen zu gehen, nicht hingegen durch hell erleuchtete. Ebenso wie beim Gehen durch belebte Strassen und über Plätze, wird Patient auch beim Eintritt und längerem Verweilen in grösseren, mit Menschen gefüllten Räumen von Angstzufällen ergriffen. Schon seit längerer Zeit ist er nicht an einem einzigen Tage davon ganz frei geblieben; meistens treten die Angstzufälle täglich 2, auch mehreremals ein, aber immer nur im Gehen, nie im Fahren; Pat. glaubt daher, dass wenn er in den Verhältnissen wäre, nicht einen Schritt gehen zu brauchen, die Angstanfälle verschwinden würden. In seiner Wohnung fühlt er sich vollkommen wohl. — Die objective Untersuchung (am 5. Juli 1877 in der Berliner allgemeinen Poliklinik) ergab nichts Abnormes. Ich verordnete dem Kranken Bromkalium, und zwar sollte er pro die einen Theelöffel des Salzes in Wasser gelöst verbrauchen. Erst ein Jahr später (am 12. Juli 1878) sah ich den Patienten wieder. Nur kurze Zeit hatte er sich an meine Ordination gehalten. Sehr bald, von einem Droguisten aufmerksam gemacht, dass man das Bromkalium in viel grösseren, als den von mir vorgeschriebenen Dosen ohne Schaden nehmen könne und im Vertrauen auf die Wirksamkeit des Mittels, da er eine leichte Besserung seines Zustandes wahrgenommen hatte, kaufte er aus einer Droguenhandlung stets 100 Grm. Bromkalium auf einmal und verbrauchte diese Quantität meist in 8 Tagen, also etwa 12 Grm. pro die. Pat. hat somit vom 6. Juli 1877 bis zum 12. Juli 1878 täglich Bromkalium genommen und zwar nur in der ersten Zeit kleinere, später stets sehr grosse Dosen. Vor einigen Monaten trat nun eine sehr starke Eruption von Acne im Gesichte, eine spärliche an den oberen Theilen beider Schulterblätter und den Interscapularräumen auf, die in gleicher Floritionsstärke (wobei einzelne Acnepusteln inzwischen geheilt, andere neu hervorgebrochen waren) bis zum 12. Juli 1878 fortbestand. Das ganze Gesicht war von hart an einander stehenden Pusteln fast vollkommen bedeckt. Trotz dieser grossen Zahl konnte ich nur aus 4 grossen Pusteln durch Auspressung des Inhalts Material für die Untersuchung auf Bromkalium gewinnen; bei den meisten anderen Pusteln war der Inhalt nicht auspressbar. Der aus den 4 Pusteln herausgedrückte, dicke Inhalt wurde mit destillirtem Wasser reichlich verdünnt, und die Flüssigkeit filtrirt. Das Filtrat wurde in zwei Hälften getheilt und an beiden eine und dieselbe Reaction auf Brom: nämlich Behandlung mit Liquor Chlori und Chloroform angestellt. Nachdem Liquor Chlori zu dem Filtrat tropfenweise hinzugesetzt war (um das Brom vom Kalium zu trennen) trat eine schwache Gelbfärbung der Flüssigkeit, also Ausscheidung von Brom ein. Zugesetztes und mit der Flüssigkeit geschütteltes Chloroform nahm das Brom auf, färbte sich mit gelblichem Schimmer und setzte sich am Boden des Reagirglases ab, während die darüber befindliche Flüssigkeit sich wieder entfärbt hatte. In beiden Versuchen fiel das Chloroform sogleich trübe nieder, während es, wenn man dieselbe Reaction in einer reinen Bromkaliumlösung anstellt, bekanntlich klar gelb sich absetzt und erst später trübt. —

Noch am selben Tage setzte der Kranke die Bromkaliummedication, die ihm in der letzten Zeit auch Magenbeschwerden verursacht hatte, aus. 10 Tage darauf hatte das Acneexanthem bedeutend abgenommen, nach weiteren 8 Tagen war es völlig verschwunden. Die Agoraphobie war unmittelbar nach der Sistirung des Bromkaliumgebrauchs wieder stärker aufgetreten, doch hat diese Exacerbation nur einige Tage angehalten.

2.

Struma angio-cavernosa.

Von Hans Genzmer, Stud. med. zu Halle a. S.

(Hierzu Taf. XIV.)

Unter einer Reihe von Strumen, die ich im September 1877 unter Leitung des Herrn Dr. E. Ziegler im Würzburger patholog.-anatomischen Institute untersuchte, fand sich eine, die schon makroskopisch auffiel. Ein Schnitt durch einen Knoten von sonst exquisit glandulärem Charakter legte eine Partie innerhalb desselben zu Tage, welche in frischem Zustande makroskopisch einem cavernösen Angiom der Leber sehr ähnlich gewesen sein soll. Das Präparat wurde mir in Picrinsäure erhärtet übergeben. Die in Rede stehende Partie desselben war ziemlich scharf durch die blutbraune Farbe gegen das angrenzende Gewebe abgesetzt, und betrugen ihre Durchmesser 1—3 Cm. — Schon mit blossem Auge erkannte man in den mikroskopischen Schnitten ein System feiner Trabekel, dessen Maschenräume, bis 1½—2 Mm. gross, mit brauner Masse gefüllt waren, die sich unter dem Mikroskop als Blut erwies. In Fig. 1 gebe ich hiervon bei nur ungefähr zwölffacher Vergrösserung eine Abbildung. Die in der Zeichnung leer gebliebenen Maschen entsprechen den mit schön erhaltenem Blut prall gefüllten cavernösen Räumen. Das glanduläre Gewebe erscheint in der angrenzenden Zone durch hochgradig erweiterte Capillaren gelockert; weiterhin jedoch im Gegentheil sehr dicht und fest. Bei starker Vergrösserung sieht man die Trabekel aus langgestreckten vielfach verzweigten Drüsenschläuchen bestehen, deren structurlos-membranöse Wandungen, oft knospig ausgestülpt, ja in Folge nahe aneinander liegender Einschnürungen und Knickungen von perlschnurartigem Aussehen, oft faltig zusammengezogen, stellenweise sogar bei gänzlichem Mangel des Epitelbelages völlig strangartig collabirt erscheinen (cf. Fig. 2a und Fig. 2b). —

Die Untersuchung einer Reihe auch normaler Schilddrüsen verschiedenster Altersstufen hat mir Bilder geliefert, in Folge deren ich mich der Virchow'schen Auffassung der Follikel anschliessen muss (Virchow, Geschwulstlehre III, 8). Demnach sehe ich in den Körnern der Schilddrüse nicht Gruppen isolirter, rundlicher Bläschen, sondern „Systeme verästelter und blasig ausgestülpter Follikel"; oder wie ich noch lieber mich ausdrücken möchte, vielfach verästelte und blasig ausgestülpte Schlauchsysteme, welche von Seiten des Bindegewebes sowohl, als auch in Folge ihres eigenen Wachsthums vielfache Knickungen und Einschnürungen, ja partielle Aufhebung des centralen Schlauchlumens und knaulartige Zusammenballung erfahren. Auf der Schnittfläche solchen verknaulten Schlauchsystems erhält man natürlich vielfach die klaffenden Lumina in rundlicher Form. Sind aber schon keineswegs immer diese Figuren rundlich, sondern oft gestreckt, ausgebuchtet, ja gegabelt (wie es auch in Fig. 3 angedeutet ist), so kann man auch durch verschiedene Focaleinstellung den Zusammenhang eines Follikels mit einem anderen und dieses mit einem 3. und 4. etc. vielfach deutlich erkennen.

Diese Auffassung erhält glaube ich durch unsere Neubildung eine neue Bestätigung. Und andrerseits kann man von diesem Standpunkte aus keinen Augenblick im Zweifel sein, was die die Trabekel constituirenden Drüsenschläuche bedeuten Es sind die (durch die colossale Ausdehnung der ehemaligen sie umspinnenden Capillaren zu cavernösen Blutsinus) auseinandergedrängten, entknaulten Drüsenschläuche des hypertrophirten glandulären Gewebes.

Dieselben erscheinen, wenigstens in ihrem Epitel, der Atrophie zu unterliegen. —

Demnach wäre die in Rede stehende Neubildung dem ehemaligen glandulären Grundgewebe gegenüber nicht ein Adventitielles, sondern stände zu ihm in dem Verhältniss der Substitution, ähnlich dem cavernösen Angiom der Leber (cf. Virchow, l. c. III, 393); wenn auch hier das substituirte Gewebe den Rauminhalt des, wofür es substituirt ist, wohl beträchtlich übertrifft, was beim cavernösen Angiom der Leber nicht der Fall zu sein pflegt. Ein wesentlicher Unterschied vom cavernösen Angiom der Leber liegt vielleicht darin, dass dieses sich aus den Gefässen präformirten granulirenden Bindegewebes entwickelt, während unser Angiom eine directe Umbildung des glandulären Gewebes und seiner Capillaren zu sein scheint.

Es dürfte daher wohl diese Neubildung als eine vollberechtigte Stufe in der Entwickelungsreihe der Strumaformen in Anspruch zu nehmen sein.

Uebrigens scheint sie garnicht sehr selten zu sein. Herr Dr. Ziegler hatte die Güte mich zu benachrichtigen und erlaubt mir mitzutheilen, dass er inzwischen einen weitern derartigen Tumor, einen fast hühnereigrossen, abgekapselten Kropfknoten, makroskopisch von dem Ansehen eines cavernösen Angioms der Leber, angetroffen habe, welcher in seinen peripherischen Partien von demselben Bau wie der von mir beschriebene, nach dem Centrum hin zunehmenden Schwund der Epitelien zeigte, so dass in den centralen Partien Drüsengewebe in den Trabekeln durchaus nicht mehr vorhanden war.

Noch einige Male habe auch ich, wenn auch nicht so exquisit ausgebildet, diese Neubildung innerhalb glandulärer Kropfknoten in absteigenden Graden der Ausbildung bis zu der Form gefunden, aus welcher ich in Fig. 3 bei ungefähr 150facher Vergrösserung eine kleine Partie gezeichnet habe. Solche Formen dürften wohl nur graduell verschieden sein von der oben beschriebenen. Die Bluträume sind auch hier schon so weit und von so unregelmässiger Form, dass man von erweiterten „Capillaren“ wohl nicht mehr reden kann. Anderseits aber lässt sich der Zusammenhang dieser Blutsinus mit erweiterten wirklichen Capillaren leicht nachweisen.

Es läge demnach sehr nahe, anzunehmen, dass das cavernöse Angiom der Struma, das ich als Struma angio-cavernosa in Anspruch nehme, aus einer directen Weiterentwickelung der Str. vasculosa entstände. Kann ich mich der Vermuthung, dass dem wirklich so sei, auch nicht erwehren, so darf ich mir andererseits doch nicht verhehlen, dass es mir nicht gelungen ist, irgendwelche erhebliche Vergrösserung der zu- oder abführenden Gefässe höherer Ordnung, wie sie die Str. vasculosa der Autoren doch erfordert, nachzuweisen. Es mag daher die Struma angio-cavernosa immerhin eine Neubildung sui generis sein, schon in erster Anlage bestimmt einen von der Str. vasculosa getrennten Entwickelungsgang zu geben. Eine sichere Vorstellung habe ich darüber nicht gewinnen können.

Bemerken möchte ich übrigens noch, dass ich die Vermuthung hege, dass eine Art von Reciprocität bestehe zwischen cavernöser und colloider Metamorphose des (glandulären) Kropfes. Bedeutendere Dilatation der Capillaren bei erheblicher Colloidmetamorphose sah ich fast niemals. Je grösser die Bluträume, desto geringer die colloide Entartung. In dem Falle exquisitester cavernöser Metamorphose sah ich keine Spur von Colloid. —

Von Interesse für den practischen Chirurgen ist die Str. angio-cavernosa wohl in so fern, als eine Injection in eine derartige Kropfregion nothwendiger Weise direct in den Kreislauf stattfindet. Vielleicht dass ein Theil jener verhängnissvollen Ausgänge nach Jodinjection hierauf beruhte. —

Sei es mir noch vergönnt, Herrn Dr. E. Ziegler, der mich zu meiner Untersuchung gütigst anleitete, mir auch das Material zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank hiermit öffentlich auszusprechen. —

3.

Historischer Beitrag zur modernen Ohrenheilkunde.

Von Prof. Dr. August Lucae in Berlin.

Im vorigen Hefte dieses Archives S. 420 u. ff. werden die auf S. 241 Anmerkung 2 dieses Bandes von mir gemachten persönlichen Bemerkungen von Herrn Arthur Hartmann zurückgewiesen und mir namentlich der Vorwurf des „Mangels historischen Wissens“ reichlich zurückgegeben.

So unliebsam und zeitraubend mir dergleichen Erörterungen sind, so halte ich es sowohl zur Klarlegung der Sache, als zur Steuer der historischen Wahrheit für meine Pflicht, eingehend auf jenen Artikel zu antworten und die von mir ausgesprochenen Vorwürfe zu motiviren.

Eine solche Anwort scheint mir aber um so dringender, als der Mehrzahl der „vorurtheilsfreien Leser“ meine in verschiedenen Journalen verstreuten Arbeiten über die Tuba Eustachii wenig zugänglich sein dürften. —

Vor allem muss ich als Thatsache hervorheben, dass die Auslassungen meines Gegners lediglich durch meine oben citirte Arbeit „zum Mechanismus des Gaumensegels und der Tuba Eustachii bei Normalhörenden“ hervorgerufen worden sind. Diese Arbeit aber basirte auf einen, am 5. April 1878 in der Berliner physiologischen Gesellschaft im Beisein meines Gegners gehaltenen und im kurzen Auszug bereits in den Verhandlungen jener Gesellschaft (Arch. f. Physiologie von du Bois-Reymond) veröffentlichten Vortrag, und erschien in diesem Archiv ausführlich in dem am 1. October ausgegebenen zweiten Heft dieses Bandes. Trotzdem richtet sich die Erwiderung in sachlicher Beziehung gar nicht gegen diese meine letzte, sondern gegen andere frühere Arbeiten, während der Verfasser andererseits seine unter der anticipirten Jahreszahl 1879 erschienenen „experimentellen Studien etc.“ hineinzieht, welche Schrift nach brieflicher Mittheilung des Ver-

legers, Herrn Veit et Comp. in Leipzig, Anfang October versandt worden ist. Hieraus geht aber zur Evidenz hervor, dass mir unmöglich bei Abfassung meiner Arbeit die zuletzt citirte Schrift meines Gegners, wohl aber diesem bei Abfassung seiner Entgegnung die meinige vor Augen lag.

Ueberdies sagt mein Gegner (Seite 420 Anmerkung) selbst, dass er die erwähnte Schrift verfasst, nachdem ich meinen Vortrag in der physiologischen Gesellschaft gehalten hatte. Die Discussion wird durch Hervorhebung dieses historischen Thatbestandes sehr wesentlich vereinfacht, indem ich selbstverständlich bei dieser Auseinandersetzung auf die experimentellen Studien meines Gegners gar nicht einzugehen habe [1]). —

Was zunächst meinen Vorwurf anlangt, dass mein Gegner „auf Grund gewisser, im Nasenrachenraume künstlich hervorgerufener Luftdruckschwankungen, welche durch äusserst trügerische subjective Empfindungen und Bewegungen des Trommelfells registrirt werden, einen voreiligen Schluss auf die Beschaffenheit des Tubarlumens ziehe", so habe ich mit den fettgedruckten Worten sowohl die bei den Bewegungsvorgängen in der Tuba und am Trommelfell zu beobachtenden subjectiven Wahrnehmungen, als auch die objectiv sichtbaren Bewegungen des Trommelfelles gemeint; der Ausdruck „äusserst trügerische" ist natürlich nicht so gemeint, dass diese subjectiven Empfindungen etc. an sich äusserst trügerisch wären, im Gegentheil sie sind Thatsachen, welche uns jedoch keinen Schluss auf eine unbekannte, von uns gesuchte Grösse, d. h. „die Beschaffenheit des Tubarlumens", gestatten.

Etwas ganz Anderes ist es jedoch, wenn „sich Herr Lucae durch eine grosse Anzahl von Versuchen an Normalhörenden überzeugt, dass ein Exspirationsdruck, welcher hinsichtlich seiner Stärke zwischen der gewöhnlichen Exspiration und dem Valsalva'schen Versuche die Mitte hält, bei jedem ohrgesunden Individuum ohne gleichzeitigen Schlingact das Trommelfell in deutlich wahrnehmbare Bewegung versetzt (dieses Archiv Band 64, S. 483)". Mein Gegner hat diesen Satz beliebig herausgerissen. Es heisst nämlich daselbst gleich weiter: „Beobachtet man nämlich das Trommelfell irgend eines Normalhörenden und lässt man denselben bei gut fixirtem Kopf die Nase schnäuzen, so sieht man bei jedem Exspirationsstoss eine deutliche, ruckweise erfolgende Hervorwölbung des Trommelfelles, namentlich am hinteren oberen Quadranten. Man bemerkt dabei ferner, dass das Trommelfell mit Nachlass des Drucks schneller oder langsamer, ohne dass hierzu eine Schlingbewegung erforderlich ist, in seine natürliche Lage zurückkehrt." Wir haben es hiernach mit dem Schnäuzen der Nase, mit einer sehr bekannten Grösse zu thun;

[1]) Nur eine, die Sache recht gut illustrirende Bemerkung kann ich hierbei nicht unterdrücken. Mein Gegner citirt zum Beweise, dass auch ich die äusserst trügerischen subjectiven Empfindungen, das Gefühl von Anspannung des Trommelfelles, bei meinen Untersuchungen als maassgebend betrachte, meine im Archiv für Ohrenheilkunde Band III, 1865, erschienene Abhandlung „Zur Function der Tuba Eustachii" und zwar unter Bestätigung der daselbst S. 179 an mir selbst gemachten Beobachtungen über die Durchgängigkeit der Tuba bei nach rückwärts und vorwärts geneigtem Kopfe. Ich war damals „ebenfalls ein junger Anfänger" und durch einen merkwürdigen Zufall ebensolange practischer Arzt als es mein Gegner jetzt ist.

finden wir nun, dass bei diesem Exspirationsacte bei einem anderen Individuum eine deutlich sichtbare Bewegung des Trommelfells zu constatiren ist, welche, wie es auf derselben Seite weiter heisst, von der Mehrzahl meiner Versuchspersonen gar nicht als Anspannung des Trommelfells empfunden wird, so können wir logisch hieraus schliessen, dass beim Schnäuzen der Nase Luft durch die Tuba eingetreten resp. nach dem Versuche wieder ausgetreten ist.

Auf S. 421 unten giebt mein Gegner ein langes Citat aus derselben Arbeit von mir vom Jahre 1875, in welchem ich mich dahin ausspreche, dass, wenn trotz der beim Heben des Gaumensegels entstehenden Verengerung der Tubenmündung das Politzer'sche Verfahren gelingt, dies nur dadurch zu erklären sei, dass die in dem nach allen Seiten abgeschlossenen Nasenrachenraum stark verdichtete Luft die Verengerung an der Tubenmündung überwinde. Dies sagte ich aber vor 3 Jahren, während ich in meiner letzten Arbeit im 2. Hefte dieses Bandes den Nachweis lieferte, dass während des Schlingactes, d. h. im Momente des eigentlichen Herabschlingens die Tubamündung sich wieder öffnet (siehe S. 243 dieses Bandes), und (S. 244) das Gelingen jenes Verfahrens wesentlich davon abhängen muss, „ob das Einblasen in die Nase im Beginn der Schlingbewegung oder im Augenblick des eigentlichen Hinabschlingens erfolgt. Der letztere ist der entschieden günstigere, da in diesem die Tubenmündung sich wieder öffnet und durch die Schlundschnürer, sowie durch das hinabgeschluckte Wasser ein Verschluss des unteren Rachenraumes stattfindet.“ Dies alles beibt jedoch von meinem Gegner unerwähnt, obwohl ich es ebenfalls bereits in meinem mündlichen Vortrage in seiner Gegenwart aussprach, und obwohl es ihm gedruckt vor Augen lag.

Was meinen Vorwurf der Verdrehung, sowie der völligen Ignorirung der Thatsachen betrifft, so mögen diesen noch fernere Beispiele motiviren:

Im Archiv der Ohrenheilkunde Band 13, S. 6 u. 7 sagt mein Gegner: „Statt des Schlingactes die Phonation zu benutzen, beruht auf der, wie sich aus meinen Druckbestimmungen ergiebt, unrichtigen Voraussetzung, dass die Tuba sich beim Schlingacte verengere etc.“ Mein Name, sowie meine Arbeit werden hierbei nicht genannt, so dass der nicht „sachkundige Leser“ sich kein selbständiges Urtheil über diesen Punkt bilden kann, welcher in diesem Archiv Band 64, S. 502 u. 503 von mir erörtert wurde. In dem zweiten Theile meiner Abhandlung habe ich des Weiteren auseinandergesetzt, dass sowohl beim Schlingen als bei der Phonation während der Hebung des Gaumensegels die Tubenmündung sich verengert.

Ferner heisst es im 3. Theile meiner Arbeit: „dass dies wirklich der Fall ist, (d. h. dass der Abschluss des Nasenrachenraumes die Hauptsache beim P.'schen Versuch ist), lehrt die Thatsache, dass wir auf ähnliche Art Luft in das Mittelohr einblasen können, wenn wir hierzu eine Bewegung benutzen, bei welcher ebenfalls durch das Gaumensegel ein, wenn auch weniger hermetischer, Abschluss des Nasenrachenraumes zu Stande kommt. Einen solchen Vorgang haben wir namentlich während der Phonation kennen gelernt, etc.“

Ein ferneres Beispiel für „Verdrehung und völlige Ignorirung der Thatsachen“ ist folgendes: In einer Mittheilung über die Function der Tuba Eustachii[1]) fängt

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie von His, Braune und Du Bois-Reymond, 1877, Physiologische Abtheilung, S. 543.

mein Gegner mit folgenden Worten an: „Wenn ich mir erlaube, das Resultat meiner Untersuchungen über die Tubenfunction mitzutheilen, so möchte ich zum Voraus hervorheben, dass die einzelnen Anschauungen, welche ich gewonnen habe, den schon früher ausgesprochenen keine neuen hinzufügen, da in der sehr umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand schon alle Eventualitäten in's Auge gefasst wurden; nur die Art und Weise meiner Untersuchungsmethode glaube ich als eine neue betrachten zu dürfen. Während die bisherigen Anschauungen noch mehr oder weniger auf Hypothesen gegründet waren, so dass es geschehen konnte, dass noch neuerdings wieder mehrfach die Ansicht auftauchte, dass sich die Tuben beim Schlingacte verengern, glaube ich, dass der Weg, den ich eingeschlagen habe, die manometrische Bestimmung des Luftdrucks, welcher bei den verschiedenen Zuständen der Tuba erforderlich ist, um Luft in die Paukenhöhlen eintreten zu lassen, unseren Anschauungen eine positivere Grundlage giebt." Ich nenne es aber eine völlige Ignorirung, wenn in dieser Arbeit, welche zugestandenermaassen keine neuen Thatsachen bringt, die Untersuchungen eines anderen Forschers ohne Nennung des Namens mit „Auftauchen von Ansichten" abgefertigt werden [1]); ich nenne es eine völlige Verdrehung, wenn mein Gegner mir die Ansicht zuschreibt, „dass sich die Tuben beim Schlingacte verengern". Es ist dies nehmlich wiederum eine Anspielung auf meine grössere, im 64. Bande dieses Archivs veröffentlichte Arbeit, wo auf das Genaueste und Eingehendste von mir nachgewiesen worden ist, nicht dass sich die Tuba „beim Schlingacte" verengere, sondern dass dies beim Schlingacte durch die Hebung des Gaumensegels geschieht. Eine fernere Motivirung der von mir ausgesprochenen Vorwürfe will ich mir und dem Leser ersparen. Wünscht der letztere noch weitere Beläge, so verweise ich u. a. auf den Artikel meines Gegners über die Luftdouche und ihre Anwendung in der Ohrenheilkunde [2]).

Leider bin ich aber mit meiner mühevollen philologischen Arbeit noch nicht zu Ende:

In seinem Artikel „über die Bestimmung der Durchgängigkeit der Eustachi'schen Röhre mit Hülfe des Quecksilbermanometers" sagt mein Gegner auf S. 420 dieses Bandes, dass er „an Stelle des früheren subjectiven Begriffes von schwachem und starkem Drucke den manometrisch bestimmten, mathematischen Werth des Druckes setzte". Es ist dies eine historische Unrichtigkeit, da bereits Politzer [3]) und ich [4]) mit demselben Quecksilbermanometer Messungen des Luftdruckes zu demselben Zwecke vorgenommen haben. Ersterer sagt a. a. O. Separatabdr. S. 9 u. A: „In solchen Fällen (d. h. bei Hindernissen in der Nase, welche den Catheterismus verbieten) erweist sich das neue Verfahren zur Herstellung der Tubarweg-

[1]) Zur Klarlegung des vorliegenden Gegenstandes ist es, wie oben bereits gesagt, vollkommen gleichgültig, ob mein Gegner sich nachträglich die Mühe nimmt, in seinen experimentellen Studien u. s. w. meine Arbeit zu citiren.

[2]) Dieses Archiv Bd. 70, S. 447.

[3]) Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit in Folge von Unwegsamkeit der Eustachi'schen Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschr. No. 6 etc. 1863.

[4]) August Lucae, Apparat zur diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Luftdouche bei Ohrenkrankheiten. Deutsche Klinik 1866, No. 8.

samkeit als das zweckentsprechendste; denn der Druck der in die abgeschlossene Nasen- und Rachenhöhle mit unserer Hand hineingepressten Luft ist trotz des kleinen Querschnittes der Muskeln, welche die Handfläche bewegen, ziemlich gross, da die Kraft blos auf eine kleine Fläche wirkt, und können wir durch die Compression eines lufthaltigen Ballons mit unserer Handfläche eine Quecksilbersäule in einem Manometer viel höher heben, als mit den Exspirationsmuskeln."

Und ich sage a. a. O.: Was übrigens die „Luftmenge", wie sich Wolff ausdrückt, oder, allgemein gesagt, die Kraft betrifft, mit welcher man mittelst eines einfachen Gummibalges auf das Mittelohr einwirken kann, so ist dieselbe den Pumpen gegenüber durchaus nicht so gering anzuschlagen. Wende ich an meiner, vom hiesigen Mechanicus Langhoff vortrefflich gearbeiteten Compressionspumpe zwölf Kolbenstösse an, so treibt die verdichtete Luft das Quecksilber eines mit letzterer in Verbindung stehenden offenen Manometerrohres 8 Zoll in die Höhe, während ich, wenn ich einen, in seinem Querdurchmesser etwa 4 Zoll betragenden Gummiballon einfach mit der Hand zusammendrücke, das Quecksilber bis über 14 Zoll hoch steigen machen kann. Seitdem ich mich — es sind nun fast 3 Jahre her — von dieser Thatsache überzeugt habe, ist meine Compressionspumpe ausser Dienst gesetzt, und wendete ich dieselbe nur noch an, um den Politzer'schen Versuch mit einer manometrisch messbaren Stärke anzustellen. Eben dieser Politzer'sche Versuch, der, wie oben erwähnt, vom Erfinder mit Hülfe eines Gummiballons ausgeführt wird, war es, der mich zu jenem Experimente veranlasste, in Folge welches ich letzteren namentlich zu therapeutischen Injectionen von Luft und Flüssigkeiten fast ausschliesslich benutzte und von dem oben erwähnten, mit dem Fuss zu tretenden Gummiblasebalge[1]) nur Gebrauch machte, um medicamentöse Dämpfe längere Zeit hindurch auf die Tuba resp. die Trommelhöhle einwirken zu lassen.

Ich komme endlich zu dem Passus des gegnerischen Artikels auf S. 424 dieses Bandes: „Ob Herr Lucae, dem das gebräuchliche Quecksilbermanometer bis vor Kurzem noch als neu erschien (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XII, S. 6), der dem negativen Valsalva'schen Versuche den Namen Toynbee's beilegte (vgl. dieses Archiv Bd. 64, S. 496), von der Ansicht ausgehend, dass Toynbee diesen Versuch zuerst beschrieben habe (Anmerkung des Herrn Hartmann: Vgl. Wollaston, Phil. Transact. 1820. — Lincke, Handbuch der Ohrenheilk. Bd. I, S. 491. — Joh. Müller, Handbuch der Physiologie Bd. II, S. 436), Ursache hat, anderen „Mangel historischen Wissens" vorzuwerfen, erscheint mir sehr fraglich."

Was zunächst das „gebräuchliche Quecksilbermanometer" betrifft, so handelt es sich hier keineswegs um das „gebräuchliche", sondern es heisst an jener, von meinem Gegner oben citirten Stelle: „Zu den Messungen benutzte ich ein offenes Quecksilbermanometer oder sog. Hebermanometer, welches mir von Sachverstän-

[1]) Man vergleiche die Abbildungen in der von Herrn Hartmann zweimal publicirten „neuere Untersuchungsmethode". Dieses Archiv Bd. 70, S. 452 und Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XIII, S. 2.

digen (Anm. ich nenne u. A. Herrn Prof. G. Kirchhoff. Die Herren Paetz und Flohr lieferten mir den Apparat.) als das bei Weitem zuverlässigste Instrument bezeichnet wurde. Da dasselbe merkwürdiger Weise weder in den Handbüchern der Physik genauer beschrieben, noch bei den Mechanikern käuflich zu haben war, so füge ich eine kurze Beschreibung seiner Construction und seiner Maasse bei. An einem, mit Papier überklebten Brette sind 28 Par. Zoll = 1 Atm. in Zehntel und Hundertel gleichmässig abgetheilt, und diese Eintheilung von dem in der Mitte befindlichen Nullpunkt aus nach oben und nach unten noch um 0,1 Atm. fortgesetzt, so dass die ganze Länge der Graduirung 1,2 Atm. entspricht. Ein hufeisenförmiges Glasrohr von 5 Mm. im Lichten, dessen beide Schenkel genau der Länge des Brettes entsprechen, ist auf letzterem befestigt. In das eine trichterförmige Ende der Röhre wird Quecksilber eingegossen, bis dieselbe zur Hälfte, d. h. bis zum Nullpunkt gefüllt ist, so dass also — da stets die Niveaudifferenz beiderseits abzulesen ist — eine 1,2 Atm. lange Quecksilbersäule verwendet wird; an dem anderen, horizontal umgebogenen Ende werden die zu prüfenden Apparate befestigt.“ Ich füge hinzu, dass mir die 8. Auflage von Müller-Pouillet's Lehrbuch der Physik und Meteorologie, bearbeitet von Leop. Pfaundler, Bd. I, 1876, vorlag, in welchem ich wohl die Construction des „gebräuchlichen Manometers“ und des Barometers, nicht aber die des von mir vergeblich bei allen Mechanikern Berlins gesuchten Hebermanometers mit dem Maassstabe in Atmosphären beschrieben gefunden habe.

Was schliesslich die Angabe meines Gegners betrifft, dass ich dem negativen Valsalva'schen Versuche den Namen Toynbee's beigelegt haben soll, so bedarf es für den „sachkundigen Leser“, d. h. für den mit der Literatur der modernen Ohrenheilkunde bekannten Leser resp. für den Ohrenarzt keines Nachweises, dass hier wiederum ein Mangel historischen Wissens von Seiten meines Gegners vorliegt. Den „vorurtheilsfreien“ Leser dieses Archivs jedoch muss ich zur vollkommenen Klarlegung des vorliegenden Gegenstandes daran erinnern, dass, wie es ja jedem Arzte bekannt, unter Valsalva'schem Versuch im Allgemeinen Folgendes verstanden wird: Man macht bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung eine Exspirationsbewegung und presst hiermit, falls keine Hindernisse im Mittelohr im Wege stehen, die Luft mittelst der Exspirationsmuskeln durch die Tuba Eustachii in's Ohr.

Wer zuerst diesem Verfahren den Namen Valsalva'schen Versuch beigelegt hat, habe ich bis jetzt bei Durchsicht der betreffenden Literatur nicht ermitteln können. Valsalva selbst spricht sich über diesen Versuch folgendermaassen aus: Nam (ut pro omnibus unam, quam alibi innui, hic proponam) si quis in Tympano, aut in vicinia ulcus, aut tale quid gerens, unde ichor in Meatum auditorium assidue distillet; si, inquam, iste, clauso Ore, et Naribus, aerem intra comprimere conetur; inde sanies in Meatum auditorium ita copiose solet eodem actu protrudi; ut ad istiusmodi Ulceris detersionem nullum promptius, aut utilius aegris remedium commendare consueverim; quam mediocriter frequentem talis conatus iterationem“ [1]). Von

[1]) Tractatus de aure humana etc. Venetiis MDCCXL, pag. 68

einer dabei auszuführenden Schlingbewegung habe ich nirgends, auch nicht im Valsalva selbst, etwas finden können.

Unter negativem Valsalva'schen Versuch verstehen namentlich die Ohrenärzte das Gegentheil des erwähnten Versuches, d. h. eine bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung gemachte Inspirationsbewegung. Wer diese Bezeichnung zuerst einführte, kann ich nicht sicher angeben. Ich selbst rede in meinen Arbeiten stets von einem positiven und negativen Valsalva'schen Versuche und will der Kürze halber hier nur eine Stelle meiner Arbeit über die sogenannte Kopfknochenleitung anführen, welche ein Missverständniss nicht aufkommen lässt: „Weit zweckmässiger ist es, bei stets offen bleibendem Gehörgange die positive Labyrinthdruckschwankung durch den negativen Valsalva'schen Versuch (Inspiration), die negative Labyrinthdruckschwankung durch den positiven Valsalva'schen Versuch (Exspiration) hervorzubringen [1].“

Von einem hierbei auszuführenden Schlingacte ist in meinen Arbeiten nirgends die Rede und erinnere ich mich auch nicht, bei denjenigen Ohrenärzten, welche die Entwickelung der modernen Ohrenheilkunde als Altersgenossen mit mir durchgemacht haben, etwas Derartiges gelesen zu haben. — Wahrscheinlich hat zu der in Rede stehenden Verwechselung mit dem gleich zu besprechenden Toynbee'schen Versuche eine Bemerkung von Helmholtz beigetragen: „Man kann durch die Tuba Luft in die Trommelhöhle eintreiben oder herausziehen, wenn man Nase und Mund verschliesst, und die Luft im Munde entweder zusammenpresst oder durch Saugen verdünnt. Sowie die Luft in die Trommelhöhle eintritt oder austritt, fühlt man ein plötzliches Rucken im Ohr und hört ein Knacken. Dabei wird man bemerken, dass die Luft nur in solchen Augenblicken vom Schlunde in das Ohr oder vom Ohre in den Schlund tritt, wo man eine Schlingbewegung macht, etc. [2].“

Die von Herrn Hartmann als Belag für seine Behauptung oben angeführten Citate haben mich bewogen, meinem „Mangel historischen Wissens“ nochmals gründlichst nachzuforschen und habe ich dabei constatirt, dass weder Lincke noch Johannes Müller, welche beide die Beobachtung von Wollaston (Eintritt von Schwerhörigkeit bei Anspannung des Trommelfelles nach innen in Folge von Einathmen) citiren, von einer während der Inspiration zu machenden Schlingbewegung reden. Um die Sache jedoch auf das Genaueste klar zu legen, lasse ich hier die betreffende Stelle bei Wollaston selbst reden: „I remarked that, when the mouth and nose are shut, the tympanum may be so exhausted by forcible attempt to take breath by expansion of the chest, that the pressure of the external air is strongly felt upon the membrana tympani, and that, in this state of tension from external pressure, the ear becomes insensible to grave tones, without losing in any degree the perception of sharper sounds.“

[1]) „Weitere Untersuchungen über die sogenannte Kopfknochenleitung und deren Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten.“ Archiv f. Ohrenheilk. Bd. V. S. 97; ferner: „Die Schallleitung durch die Kopfknochen und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Eine physiologisch-klinische Studie.“ Würzburg, Stahel. 1870. S. 21.

[2]) Lehre von den Tonempfindungen, 3. umgearbeitete Ausgabe. 1870. S. 199. In der ersten, zweiten und vierten Ausgabe findet sich dieselbe Stelle.

Er fährt aber gleich darauf mit folgender Beobachtung fort: „The state to which the ear is thus reduced by exhaustion, may even be preserved for a certain time without the continued effort of inspiration, and without even stopping the breath, since by sudden cessation of the effort, the internal passage to the ear becomes closed by the flexibility of the Eustachian tube, which acts as a valve, and prevents the return of air into the tympanum. As the defect thus occasioned is voluntary, so also is the remedy; for the unpleasant sensation of pressure on the drum, and the partial deafness which accompanies it, may at any instance be removed by the act of swallowing, which opens the tube, and by allowing the air to enter, restores the equilibrium of pressure necessary to the due performance of the functions of the ear [1]."

Also auch Wollaston sagt nichts von einer während der Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung zu machenden Schlingbewegung; im Gegentheil: letztere wird zur Aufhebung der durch jenen Wollaston'schen Versuch hervorgerufenen abnormen Erscheinungen nachträglich empfohlen.

Wir hätten also hiermit einen Valsalva'schen (= positiven Valsalva'schen) Versuch, zweitens einen Wollaston'schen (= negativen Valsalva'schen) Versuch und endlich einen Toynbee'schen Versuch. Letztere Bezeichnung rührt allerdings von mir her: „Dieser Versuch, den ich sowohl der Kürze halber, als auch zum Gedächtniss des verdienten Todten den Toynbee'schen Versuch nennen will, besteht in Folgendem: Macht man bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung eine Schlingbewegung, so nimmt man eine Druckempfindung in den Ohren und bei einiger Aufmerksamkeit eine deutliche Anspannung des Trommelfelles wahr [2]." Da Toynbee die Beobachtung machte, dass jenes Gefühl von Anspannung erst nach einer bei offenen Mund- und Nasenöffnungen wiederholten Schlingbewegung nachliess, so schloss er hieraus, dass die Tuba im Zustande der Ruhe geschlossen sei und sich nur während des Schlingactes durch die Action des Tensor und Levator palati mollis öffne. Die Originalstelle lautet: „If the mouth and nose be closed during the act of swallowing the saliva, a sensation of fulness or distension is produced in the ears; this sensation arises from the air, which is slightly compressed in the fauces, passing into and distending the tympanic cavities: upon removing the hand from the nose, it will be observed that this feeling of pressure in the ears does not disappear, but it remains, until the act of deglutition is again performed, while the nose is not closed. In this experiment the Eustachian tubes were opened during each act of deglutition; during the first act, while they were open, air was forced into the cavity of the tympanum by the contraction of the muscles of the fauces and pharynx, and the guttural orifices of the tubes remained

[1]) Da Lincke und Johannes Müller den letzten Passus von Wollaston nicht citirt haben, so ist mir, weil ich das schwer zugängliche Original nicht einsehen konnte, diese Bemerkung Wollaston's bisher unbekannt geblieben; um so mehr freue ich mich, dass dieselbe — wenn auch die Erklärung der von Wollaston erwähnten Erscheinungen in anderem Sinne ausfällt — in der Sache selbst mit meinen in diesem Archiv Bd. 64, S. 498 u. d. f. niedergelegten Beobachtungen übereinstimmt. Der Leser wird diesen Zusammenhang bei einiger Aufmerksamkeit leicht constatiren.

[2]) Arch. für Ohrenhk. Band 4, S. 189.

closed until the second act of swallowing, which opened the tubes and allowed the air to escape[1]).“

Ich bin mit meiner Arbeit zu Ende und hoffe, dass wenigstens die Geschichte der Ohrenheilkunde mir für meine, mit grossen Opfern an Zeit verbundene Arbeit ihren Dank nicht versagen wird.

Berlin, November 1878.

4.

Ein Holograph des Andreas Vesalius.

Mitgetheilt von Professor Otto Waltz in Dorpat.

In der Nationalbibliothek zu Madrid wurden im Beginn dieses Jahres verschiedene Papiere aus dem Nachlass des jüngeren Granvella (Antoine Perrenot, Bischof von Arras) geordnet, welche daselbst auf dem Speicher waren gefunden worden und welche nach vielen Richtungen hin unleugbar von Interesse sind. Darunter sah ich ein Schreiben von der Hand des Andreas Vesalius, auf welches aufmerksam zu machen der Zweck dieser Zeilen ist. Dasselbe trägt die Aufschrift Doctissimo et reverendissimo Atrebatensi episcopo etc. In aula Caesaris, ist unterzeichnet reverendissimae dominationis tuae addictissimus And. Vesalius, datirt Ratisbonae XI. Augusti und bespricht die Krankheit des kaiserlichen Vicekanzlers Naves. Es beginnt: S. Utrumque domini Navis malum diligentis chirurgi opera indiget. Tibiae enim vulnus inferiori parte foramen nunc exhibet altius in profundo descendens quam medii mei digiti est longitudo, idque nervi occasione, qui ex superiori vulneris parte evulsus, illius . . . Leider ist dem Datum eine Jahreszahl nicht beigefügt, doch wird man kaum irre gehen, wenn man 1546 annimmt.

5.

An die Herren Mitarbeiter und Abonnenten.

Schon im vorigen Bande (73. S. 312) habe ich auf die grosse Häufung der für das Archiv eingelieferten Manuscripte und auf die dadurch bedingte Verzögerung in der Veröffentlichung derselben hingewiesen, auch erwähnt, dass eine Erweiterung des Archivs von dem Herrn Verleger und mir wiederholt in Erwägung gezogen sei.

[1]) Giebt es eine bessere Bestätigung für die in meiner letzten Arbeit über den Mechanismus des Gaumensegels und der Tuba Eustachii bei Normalhörenden in diesem Archiv niedergelegten Beobachtungen? Die Tuba wird eben „beim Schlingacte“ sowohl geschlossen als geöffnet; geschlossen beim Heben des Gaumensegels im ersten Moment der Schlingbewegung, geöffnet während des eigentlichen Hinabschluckens beim Sinken des Gaumensegels.

Seit dieser Zeit haben sich die Verhältnisse so wenig geändert, dass noch im laufenden Bande Manuscripte zum Druck gelangt sind, welche länger als ein Jahr auf Veröffentlichung haben warten müssen.

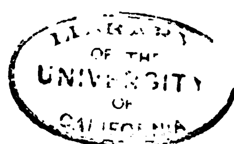
Unter diesen Umständen haben wir uns entschlossen, trotz der entgegenstehenden Bedenken, vom nächsten Jahre an bis auf Weiteres eine Erweiterung des Archivs in der Art eintreten zu lassen, dass jährlich statt 3 Bände deren 4, jedoch nicht, wie bisher in je 4, sondern nur in je 3 Heften erscheinen sollen. Die Bände werden den bisherigen Umfang und den gleichen Preis behalten. Auf diese Weise wird, ohne dass die herkömmliche Ordnung gestört wird, jährlich um ein Drittheil Manuscript mehr veröffentlicht werden können.

Da sich schwer übersehen lässt, ob das gegenwärtige Raumbedürfniss anhalten wird, so behalten wir uns vor, auf das bisherige Verhältniss zurückzugehen, sobald die Erfahrung gelehrt haben sollte, dass wir wieder mit einem geringeren Raum auskommen können. Wir betrachten den vierten Band also als einen Supplementband, haben es aber von vorn herein vorgezogen, nicht durch unregelmässige Ausgabe der Hefte die aus vielen Gründen so wünschenswerthe Ordnung in dem Erscheinen des Archivs zu unterbrechen.

Im Uebrigen bleiben die Bedingungen, welche ich wiederholt, und zuletzt ausführlich in Bd. 69 S. 150, dargelegt habe, bestehen. Insbesondere muss ich, auch gegenüber dem grösseren Raum, der mir zur Verfügung stehen wird, von Neuem dringend bitten, grössere Manuscripte, welche sich überhaupt nicht mehr recht zur journalistischen Verbreitung eignen und welche durch ihren Umfang anderen Mitarbeitern auf lange den Platz verschränken, nicht erst einzusenden. Auch ist es selbstverständlich, dass in Bezug auf Tafeln grössere Zugeständnisse, als bisher, nicht werden gemacht werden können.

Berlin, 28. November 1878. Rud. Virchow.







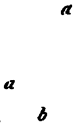
A. Schü

Taf. XVII.



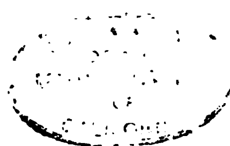






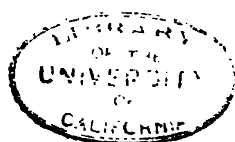


W. Grohmann sc.

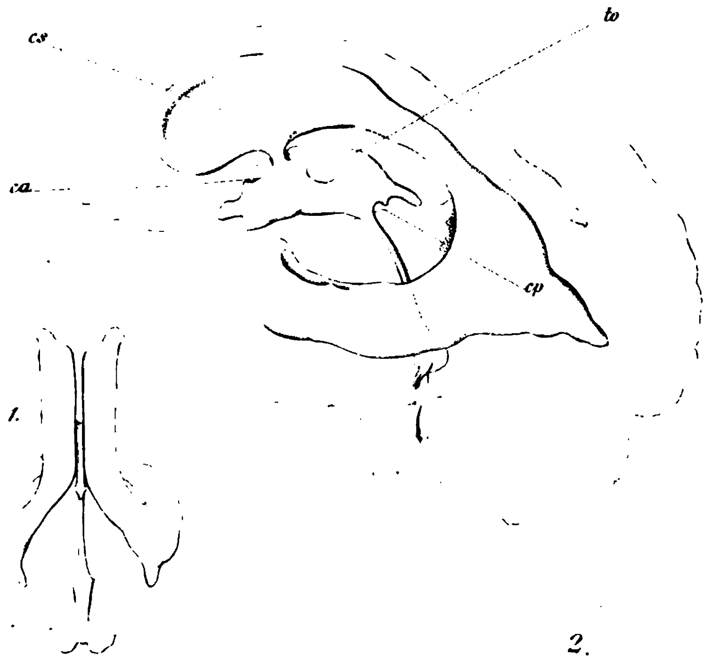


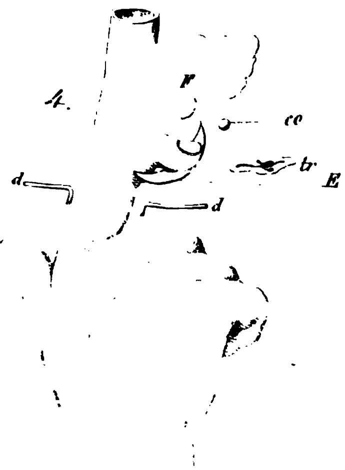


W. Grohmann sc.

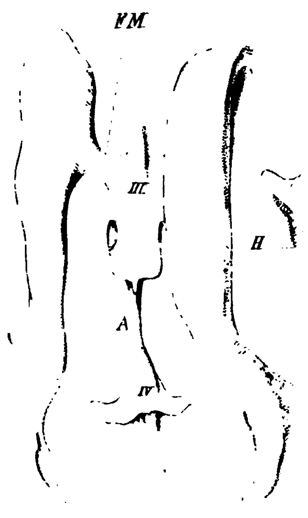


3.





2.



H Welcker ad nat. del. W. Grohmann sc.



ST





